

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1960 — N° 206

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

Travail du Service d'Ophthalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes de Lyon
(Médecin-Commandant THALABARD)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BERTRAND Claude

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 21 Février 1934 à BOURGES (Cher)



LYON

Imprimerie Maurice FABRE
4, Chemin de la Favorite

1960

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES

DU

SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

Travail du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes de Lyon
(Médecin-Commandant THALABARD)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

Travail du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes de Lyon
(Médecin-Commandant THALABARD)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BERTRAND Claude

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 21 Février 1934 à BOURGES (Cher)



LYON

Imprimerie Maurice FABRE
14, Chemin de la Favorite

1960

98/62

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire : M. J. LEPINE

Doyen : M. H. HERMANN
Correspondant de l'Institut

Assesseur : M. M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY

PROFESSEURS

Physiologie	HERMANN	Clinique médicale A	LEVRAT
Clinique urologique	CIBERT	Hygiène et action sanit. et sociale	SOHIER
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS (dét. à Beyrouth)	Clinique stomatologique	DUCLLOS
Clinique neuro - psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME	Clinique médicale infantile et hy- giène du premier âge	BERNHEIM
Thérapeutique chirurgicale et chi- rurgie opératoire	ROCHET	Biologie médicale et pharmacod.	JOURDAN
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	X.	Botanique et cryptogamie	NETIEN
Chimie organique et toxicologie ..	CHAMBON	Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER	Chimie analytique pharmaceutiq.	BADINAND
Hydrologie thérapeutique, climato- logie et écologie sociale	DELORE	Pharmacie et pharmacologie	DREVON
Clinique médicale B	P.-RAVAULT	Médecine légale et déontologie ..	ROCHE
Clinique et prophyl. cardio-vascul.	FROMENT	Parasitologie et pathologie exotiq.	COUDERT
Clinique médicale C	CROIZAT	Clinique oto-rhino-laryngologique.	MOUNIER-KUHN
Chimie biologique et médicale	ENSELME	Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY	Clinique dermatol. et syphilig.	THIERS
Histologie	KEHL	Clinique de pneumo-ptisiologie.	BRUN
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET	Clinique traumatolog. des membres.	CREYSSEL J.
Pharmacie galénique et mat. méd.	REVOL	Cancérologie	DARGENT
Clinique gynécologique	POLLOSSON	Anatomie pathologique	GUICHARD
Clinique obstétricale	PIGEAUD	Pathologie générale et expérim.	GIRARD Paul
Médecine du Travail	BOURRET	Anatomie	LATARJET
		Pathologie chirurgicale	PEYCELON
		Thérapeutique	GIRARD Marcel
		Pathologie médicale	VACHON
		Physio-pathologie des voies respi- ratoires	GALY

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.... M. BERGER
Technologie pharmaceutique DORCHE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	BANSSILLON	Bactériologie	BERTOYE A.
Parasitologie	ROMAN	Physiologie	CHATONNET
Physiologie	CIER J.-F.		

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Chimie organique et toxicologie ..	PERROT	Histologie	DUMONT L.-P.
Anatomie pathologique	FEROLDI	Hygiène	THIVOLET Jean
Pharmacie et pharmacologie	CIER A.	Parasitologie	GARIN J.-P.
Chimie biologique	CREYSSEL R.	Physique	MORET Robert
Anatomie	DUROUX	Cryptogamie	ODDOUX Lucien
Thérapeutique	BRETTE		

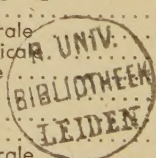
AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie	LECUIRE	Maladies infectieuses	MONNET
Cardiologie	GONIN	Oto-rhino laryngologie	GIGNOUX
Obstétrique	MATHIEU J.	Stomatologie	FREIDEL
Orthopédie	MARION Joseph	Médecine générale	PLAUCHU
Propédeutique médicale	PONT	Pathologie médicale	DEVIC Michel
Pathologie médicale	VIGNON	Médecine légale	COLIN Marcel
Pathologie médicale	REVOL	Neurologie	GUYOTAT Jean
Pathologie chirurgicale	JAUBERT DE BEAUJEU	Obstétrique	DUMONT Martial
Pathologie chirurgicale	SAUTOT	Urologie	DURAND L.-N.
Pathologie chirurgicale	GUILLEMIN	Médecine générale	DESPIERRES C.
Electro-radiologie	PAPILLON	Chirurgie générale	FRANCILLON J.
Obstétrique	BURTHIAULT	Chirurgie générale	De MOURGUES
Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS	Chirurgie générale	SAUBIER E.
Médecine générale	GUINET	Dermatologie	COLOMB D.
Médecine générale	TRAEGER	Médecine du travail	TOLOT F.
Chirurgie générale	MARION Pierre	Neurologie Psychiatrie	SCHOTT B.
Chirurgie générale	MICHAUD	Ophtalmologie	BONAMOUR G.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. PAUFIQUE, Professeur de Clinique Ophtalmologique.

Juges : MM. GARIN, Agrégé (Parasitologie). — COLOMB, Agrégé (Dermatologie). — BONAMOUR, Agrégé (Ophtalmologie).



A MA FEMME ET A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

STANTON

1888

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUFIQUE

Professeur de Clinique Ophtalmologique

En le priant de croire à notre
respectueuse gratitude pour le grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de notre thèse.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN

Il nous a fait l'honneur d'accepter de nous juger. Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COLOMB

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter d'être l'un de nos juges et nous l'assurons de notre vive gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONAMOUR

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail, nous prodiguant sans réserves ses conseils et nous témoignant la plus grande compréhension.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de notre dévouement.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL PROTAR

*Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT THALABARD

Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Chef du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a témoignée en nous inspirant le sujet de cette thèse. Nous avons pu apprécier en travaillant sous sa direction l'homme et le médecin. Sa compétence, sa gentillesse, et la grande compréhension dont il a fait preuve à notre égard, nous ont été précieuses dans l'élaboration de ce travail.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre reconnaissance et notre profond respect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT FELIX

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT ROUMAGNAC

Médecin des Hôpitaux Militaires

Leur compétence et leur grande expérience nous ont été d'un précieux concours dans l'élaboration de ce travail.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE GAUDIN

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE DOLEANS

*Assistants du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

Qui nous ont appris les rudiments
de la spécialité.

En témoignage de notre sincère
reconnaissance.

•

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE LYON

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
CIVILS ET MILITAIRES

Les manifestations oculaires du Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter

INTRODUCTION

Le regain d'actualité que connaît le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en médecine militaire depuis les événements d'Algérie, nous a incité à faire, à la lumière des nombreux travaux publiés ces dix dernières années, une étude analytique des différentes manifestations oculaires, symptomatiques ou complications, de la maladie, avec leur évolution et leur pronostic. En effet, si ce syndrome est bien connu aujourd'hui par son côté « articulaire » toujours bruyant et spectaculaire, l'élément oculaire plus insidieux et certes plus bénin dans la majorité des cas, retient peu l'attention du clinicien. La classique conjonctivite bénigne et fugace du syndrome oculo-urétro-synovial ne répond pas toujours à la définition qu'on en donne généralement; on sait aujourd'hui, et les nombreuses observations rapportées par les ophtalmologistes en font foi, qu'elle peut être à l'origine de complications oculaires parfois très graves sur le plan fonctionnel, survenant plus ou moins tardivement, très souvent inattendues, et nécessitant toujours une thérapeutique d'urgence.

Nous apportons dans ce travail dix observations recueillies dans les services d'ophtalmologie et de médecine de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes de

Lyon, dans les services d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Laveran de Constantine et de l'Hôpital Lyonnais de l'Antiquaille.

Nous suivrons dans cette étude le plan suivant :

- 1° Historique.
- 2° Rappel clinique et évolution.
- 3° Etude des manifestations oculaires.
- 4° Diagnostic.
- 5° Données épidermiologiques et discussions étiopathogéniques.
- 6° Eléments du traitement.
- 7° Observations.
- 8° Conclusions.

HISTORIQUE

Le rhumatisme post-dysentérique est connu depuis très longtemps, Hippocrate l'avait déjà mentionné, et plus près de nous Sydenham et Broussais. Mais c'est Brodie qui, le premier, en 1813 décrit l'atteinte simultanée des articulations et des muqueuses urétrale et conjonctivale. En 1860, Trousseau s'intéressant aux arthropathies post-dysentériques, insiste sur leur localisation élective au niveau du genou et écrit « quelquefois les accidents se localisent dans un seul point et il me semble que les genoux en étaient le plus souvent le lieu d'élection ». Après les épidémies de dysenterie qui sévirent en France durant les années 1883-1885, Kelsch et Kiener publient, en 1889, une remarquable synthèse de nos connaissances sur le rhumatisme post-dysentérique ; ils montrent la fréquence de l'arthropathie dans la dysenterie et font une description précise du « Pseudo-rumatisme post-dysentérique » dont « l'intensité n'est pas en rapport avec l'importance des troubles intestinaux ». Cette mise au point fut reprise en 1904 par Markwald.

Il est curieux de remarquer que durant cette longue période d'étude des complications de la dysenterie, les cliniciens n'aient pas retenu les manifestations oculaires et urétrales. Pourtant les relations entre les troubles digestifs et les poussées inflammatoires oculaires étaient connues ; Trousseau a noté les conjonctives secondaires aux colites infectieuses, Des Genettes avait bien vu l'ophtalmie

d'Égypte apporter un soulagement marqué lorsqu'elle survenait dans les dysenteries « les douleurs des yeux et celles du ventre se remplaçaient mutuellement ». Les travaux de Panas, Elshnig, Villard, des Américains de Schweinitz, Coats et Worth, des Anglais Woods et May précisent les rapports entre infection ou intoxication gastro-intestinale et troubles oculaires. En 1871, Krauter cite des cas où la conjonctivite est associée aux arthrites. Fradet, en 1884, au cours d'une étude sur le rhumatisme secondaire à la dysenterie, rapporte 4 cas de conjonctivite mais n'y voit qu'un rapport de coïncidence. Vossius, en 1904, publie le premier cas de conjonctivite purulente et d'irridocyclite bilatérale après la dysenterie, réunissant ainsi de façon plus intime ces deux affections. Peu avant les publications de Fiessinger et Leroy en 1916, Rist et Crouzon, presque simultanément, décrivent ces manifestations oculaires au cours d'une épidémie de dysenterie, Rist les qualifie de « curieuses » et Crouzon les trouve « originales et inédites ».

Il faut attendre la première guerre mondiale et les nombreuses épidémies de dysenterie qui atteignirent les masses humaines brassées par le conflit, pour relever la première description de la triade symptomatique conjonctivo-urétro-synoviale.

En 1916, sur le front de la Somme, dans un secteur précédemment occupé par des troupes coloniales, sévit une épidémie de dysenterie bacillaire parmi les troupes françaises.

Noël Fiessinger et Charles Leroy, sur cent-dix malades étudiés, observent quatre cas présentant un complexe « conjonctivo-urétro-synovial » qui fait l'objet de la communication princeps de ces auteurs le 8 décembre 1916 à la société médicale des hôpitaux de Paris. « Nous l'avons observé quatre fois et nous l'avons dénommé syndrome conjonctivo-urétro-synovial. Il s'observe chez des bacillaires entre le dixième et le vingtième jour d'une

dysenterie bénigne, mais à température oscillante aux environs de 38° pendant cinq à six jours. Le tableau se présentant de la façon suivante : un matin le malade se plaint à la fois de larmolement et de douleur à la miction. On l'examine : il présente une conjonctivite banale, le plus souvent unilatérale, avec parfois un exsudat blanchâtre au niveau de la caroncule lacrymale. La pression de l'urètre antérieure fait sourdre du méat, dont les bords sont collés, une gouttelette grisâtre, filante, contenant du pus. Nous avons examiné l'exsudat conjonctival et la goutte urétrale sans trouver ni gonocoque, ni aucun élément microbien spécial. D'ailleurs, en 48 heures, conjonctivite et urétrite disparaissent. Des douleurs vives apparaissent alors au niveau de plusieurs articulations : cou, colonne vertébrale, cou-de-pied ; les douleurs sont mobiles, mais au troisième ou quatrième jour elles se localisent au niveau des deux genoux, le plus spécialement, ou du poignet. Une hydarthrose volumineuse apparaît, peu douloureuse, au niveau des genoux. Le liquide, retiré par ponction, contient des polynucléaires, ses cultures restent aseptiques (trois essais infructueux). Au niveau du poignet la douleur est très vive et donne à s'y méprendre un aspect qui simule le rhumatisme blennorragique. Les arthrites sont, dès lors, fixées ; elles ne disparaissent que lentement en trois semaines, sans ankylose, mais sont toujours accompagnées d'une forte atrophie musculaire. Cette forme curieuse n'est pas un rhumatisme dysentérique qui est beaucoup plus bénin, beaucoup plus mobile ».

Presque en même temps que ces auteurs français, un auteur allemand, Reiter, publie le 12 décembre 1916, dans la Deutsche Medizinische Wochenschrift, l'observation d'un jeune officier allemand qui, sur le même front de la Somme, présenta le 21 août 1916, une diarrhée sanguinolente avec douleurs abdominales. Reiter n'en tient pas compte. Huit jours plus tard, ce malade présente un écoulement urétral purulent avec douleur à la miction, rougeur du méat et une conjonctivite purulente bilatérale.

alors que la température s'élève à 39° et qu'un syndrome polyarticulaire douloureux s'installe, débutant par le genou droit et empêchant toute mobilisation. L'évolution fébrile et douloureuse se fait en treize semaines avec des complications vésicales (cystite) alors que la conjonctivite intense se complique d'une iritis de l'œil droit. Reiter a isolé du sang de son malade un spirochète qu'il nomme (*spirocheta Forans*), non pathogène pour le cobaye mais qui n'a jamais été retrouvé depuis, par les nombreux bactériologistes qui se sont intéressés au problème.

Les mois suivant la publication de ces deux observations princeps virent éclore de nombreuses publications de Nolf et Collaborateurs en Belgique, de Klein, Manson-Bahr en Angleterre, de Singer, Stettner, Dorendorf, Schlecht et Schittenheim en Allemagne, qui confirmèrent les observations cliniques de Fiessinger, Leroy et Reiter.

Puis avec la fin du conflit la dysenterie bacillaire se fit plus rare, et après la guerre ce sont surtout les médecins militaires qui publient des observations de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Worms et Pesme en reprennent l'étude en 1924, Worms, Lesbre et Sourdille, en 1927, s'attachent aux complications oculo-articulaires lors d'une épidémie de dysenterie à bacille de Hiss. De 1927 à 1929 d'assez nombreux cas sont rapportés en Allemagne par Fruhwald, Lojander, Poetzel, Freund, Kristjannsen, Löhe, sans rapport direct avec une manifestation dysentérique. En octobre 1926, Besson et Ehringer publient plusieurs observations d'arthrites survenues après un épisode intestinal fruste ; ils constatent que le sérum de leurs malades et le liquide d'hydarthrose agglutinent le bacille de Shiga à des taux variant de 1/100 à 1/500. Maire et Melnotte, dans une communication à la Société de Médecine française, en novembre 1929, rapportent deux observations recueillies à l'occasion d'une épidémie de dysenterie à bacille de Flexner qui a sévi dans la garnison de Strasbourg, et ils insistent sur l'intérêt et la nécessité des exa-

mens cytologiques, bactériologiques et surtout sérologiques. Liégeois et Jausion montrent que le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter peut s'enrichir d'autres symptômes. Ils notent chez deux malades une éruption bulleuse conjonctivale et balano-préputiale. Hombourger, en 1930, à propos de l'étude de 157 cas avoue « n'avoir jamais, au cours d'examiens répétés, pu mettre en évidence la moindre colonie de bacille dysentérique dans les selles » et il parle « d'entérite dysentérique », notion reconnue aujourd'hui comme très importante. Dans les années 1933-1934 l'affection a un regain d'actualité avec les observations de Foerster, Wiedmann, Kummer et Balban et les recherches bactériologiques de Musger ; puis après une accalmie, nouveau groupe de publications en 1936-1937 avec Moltke, Naegeli, Beck, Pflieger, Thesloff, Postma et Clemmesen.

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter vit à nouveau ses conditions optima de réalisation, avec l'apparition de la seconde guerre mondiale. Dès la campagne de 1939 en Pologne, les médecins allemands en rencontrent de nombreux cas (Kardung, Kruspe, Schuermann). Usseglio en Italie, Batschwaroff en Bulgarie, en publient des observations. En France, une importante étude du syndrome est faite en 1940 par Gounelle, Marche, Bohn, Koskass, qui observent au Val-de-Grâce 48 cas de rhumatismes post-dysentériques à la suite d'une épidémie de dysenterie bacillaire qui sévissait alors dans les camps de prisonniers français, avec 28 cas de syndrome oculo-uréthro-synovial au complet. Ces auteurs attirent l'attention sur certaines formes évolutives « formes fébriles prolongées » et insistent sur l'évolution imprévisible de ces manifestations. Ils admettent que la triade symptomatique est une maladie seconde, induite par l'épisode colitique initial. L'évolution vers la spondylarthrite ankylosante est soupçonnée.

Marche définit alors le syndrome comme « un épisode colitique habituellement bénin, suivi d'urétrite, de manifestations oculaires à type de conjonctivite ou d'iritis,

surtout d'un rhumatisme qui occupe généralement le premier plan dans le tableau clinique ». Cet auteur précise « il n'existe à l'origine de ce syndrome aucune contamination vénérienne ».

Les Américains entrant en guerre, découvrent à leur tour le syndrome. Bauer et Engelmann, en 1942, furent les premiers auteurs américains à s'intéresser à la maladie et l'identifièrent à celle décrite par Reiter. Puis en 1944, Lever et Crawford, à propos de deux cas de « kératose blennorragique sans blennorragie », attirèrent l'attention sur les manifestations cutanées : il s'agit le plus souvent de lésions ulcéro-nécrotiques et kératosiques analogues à celles de la blennorragie ; de plus, les muqueuses sont souvent le siège d'éruptions bulleuses et d'érosions. Ils insistent sur la négativité constante des examens bactériologiques, tant dans les sécrétions conjonctivales et urétrales que dans le liquide de ponction articulaire. Ces auteurs furent suivis par Colby, Miller et Mac Intyre, Hollander, Fogartz. En 1948, Paronen en Finlande publie une série de 344 cas.

De nombreuses études se sont attachées à éclaircir la nature de la maladie. Les recherches expérimentales de Vaillard et Dopter sur des animaux inoculés avec des bacilles dysentériques montrent que les rhumatismes post-dysentériques ne ressortent pas d'une étiologie métastatique, on ne retrouve, d'autre part, aucun germe intra-synovial. En 1936, Fabiani et Gauthier à Alger accordaient une grande faveur aux réactions humorales allergiques. L'origine dysentérique ou entéritique du syndrome conjunctivo-uréthro-synovial était alors reconnue par presque tous les auteurs. Les Américains niaient cette étiologie et faisaient du « Reiter's disease » une maladie à part sans début intestinal, où l'on retrouve les manifestations oculaire, urétrale, synoviale, dans une chronologie disparate, associées à de nombreuses autres manifestations, cutanées et viscérales ; l'évolution des arthrites s'étend sur des

années et les antécédents gonococciques du début ne sont pas exclus. Pour satisfaire les deux points de vue, Touraine et Ruel, en 1946, proposent d'appeler le syndrome « pseudo-gonococcie entéritique ». Mais, en 1947, les Américains Young et Mac Even observant 20 cas de syndrome conjunctivo-urétro-synovial en Algérie, se rallient à la conception française en mettant le syndrome sur le compte de la colite initiale.

A la suite des travaux de Mme Klineberger-Nobel en Angleterre sur les « Pleuropneumoniae Like Organism » ou « Organismes L », Dienes, en 1948, aux U. S. A. montre l'intérêt de ces formes bactériologiques et suggère leur intervention dans le syndrome conjunctivo-urétro-synovial. Avec Warthin, ils isolent des inclusions de type « L » dans le liquide articulaire de trois cas d'arthrite relevant de syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter. En 1949, Harkness, en Angleterre, étudiant les arthrites non gonococciques, attire l'attention sur certains virus type « Chlamydozoon oculo-génitalis ». Il isole, en 1950, des inclusions de Chlamydozoon dans le produit de raclage de l'urètre de sept cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Borel, en France, en 1952, dans une étude d'ensemble sur les pleuropneumonia, place l'urétrite de Waelsch, type de l'urétrite subaiguë amicrobienne, au centre d'un ensemble pathogène allant de la goutte matinale chronique résiduelle au syndrome oculo-urétro-synovial qu'il considère comme sa complication majeure. Durel et ses Collaborateurs, à la suite de leurs travaux, trouvent quatre fois sur seize cas, dont trois syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter, des micro-organismes type « L » ou Chlamydozoon, et concluent que le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est la complication majeure des urétrites à virus. Cependant une récente étude (1958) de Vailhe portant sur seize cas, ne lui a permis d'isoler des inclusions virales dans les frottis de muqueuse urétrale, qu'une seule fois.

On voit, par cet historique, que le syndrome de Fies-

singer-Leroy-Reiter est essentiellement une maladie militaire « de guerre », dont nous devons la connaissance aux grands conflits, sources d'importantes épidémies. Cette notion est aujourd'hui confirmée par les nombreux cas de syndrome oculo-uréthro-synovial observés en Algérie, chez les jeunes militaires métropolitains du contingent. Les publications des médecins militaires d'Algérie sont particulièrement importantes depuis 1954 ; Ferrand, Roumagnac et Pernod, publient, en 1958, dans la revue du corps de santé militaire, une intéressante étude statistique portant sur 103 cas ; Rozan, Fourcade, Couadau, Vailhe, apportent une importante contribution à l'étude du syndrome ; Thalabard, dans son service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Contantine, observe 39 cas de complication oculaire du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et dans une publication à la société lyonnaise d'ophtalmologie, insiste sur les formes oculaires inapparentes, sur le caractère saisonnier de l'affection coïncidant avec l'apparition de l'hépatite à virus, sur le caractère cyclique et sur la thérapeutique à mettre en œuvre.

RAPPEL CLINIQUE ET EVOLUTION

I. — Symptomatologie.

Succédant à un épisode diarrhéique le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter réalise une triade symptomatique associant une conjonctivite, une urétrite et un rhumatisme aigu généralement polyarticulaire.

LA DIARRHEE.

C'est une manifestation prémonitoire du syndrome pratiquement constante, précédant le premier signe de la triade symptomatique d'une semaine à un mois. Ce symptôme manque rarement. Sur 344 cas étudiés par Paronen, l'épisode diarrhéique était absent huit fois. Roumagnac et Ferrand l'ont retrouvé à l'interrogatoire de leurs malades 94 fois sur 103 cas et, pour ces auteurs, il est exceptionnel qu'on ne retrouve pas de diarrhée dans les antécédents récents d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. En général cette diarrhée a cessé quand on voit le malade et, seul, un interrogatoire poussé est parfois nécessaire pour la mettre en évidence.

Quelle est la nature de cette diarrhée ? nous abordons là le problème de l'étiopathogénie du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, qui n'a pu être encore résolu de façon indiscutable. Pour Fiessinger et Leroy il s'agissait d'une « dysenterie bénigne » ; depuis, les auteurs, sans tenir

compte d'une étiologie précise, bacillaire, parlent d'épisode intestinal banal, de « coliques fréquentes » (Balban), « d'épisode de plusieurs selles diarrhéiques » (Pfleger et Kruspe) et d'entérite dysentérique (Hombourger) sans préjuger de l'étiologie.

A la lumière des nombreux cas observés ces dernières années en Algérie, on peut dire qu'il s'agit le plus souvent d'une *diarrhée saisonnière banale* sans aucun caractère spécifique décelable par les moyens habituels du laboratoire, les examens complémentaires permettant d'éliminer toute dysenterie bacillaire ou amibienne ; néanmoins on peut voir un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter succéder à des entérites aiguës variées : dysenterie bacillaire, fièvre typhoïde, dysenterie amibienne, parfois après une diarrhée provoquée par un traitement antibiotique.

Le plus souvent le malade présente une diarrhée banale de cinq à huit selles par jour, durant de quelques jours à une ou deux semaines. Dans 20 % des cas environ, on peut avoir un épisode dysentérique avec 10 à 20 selles par jour, liquides ou glairo-sanglantes, mais qui cède très vite au traitement, nécessitant que rarement l'hospitalisation du malade. On peut donc conclure avec l'aphorisme de Roumagnac :

— la diarrhée du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter n'a aucun caractère spécifique.

— il est exceptionnel qu'on ne trouve pas de diarrhée dans les antécédents récents d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

— il est tout aussi exceptionnel qu'un syndrome diarrhéique soit suivi d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

La période d'état est caractérisée par trois signes majeurs quasi constants, pouvant se manifester dans un ordre variable : l'urétrite, la conjonctivite, l'atteinte articulaire, toujours associés à une fièvre plus ou moins importante.

L'URETRITE.

Elle représente le plus souvent la première manifestation de la triade symptomatique (44 fois sur 60 cas de Bourrel, 71 % - des cas de Paronen) et ne manque que rarement, Roumagnac l'a observée dans 90 % des cas.

Selon Marche, elle survient en général une dizaine de jours après l'épisode diarrhéique initial, alors que les troubles intestinaux ont régressé et qu'ils sont parfois même oubliés. Cependant elle peut être d'apparition plus tardive, deux à trois semaines pour Touraine et Ruel, jusqu'à cinq semaines pour Schuermann et Kruspe.

Il s'agit, en règle d'une urétrite antérieure subaiguë avec sensation de brûlure à la miction, démangeaisons au niveau de l'urètre antérieur, avec un écoulement peu abondant, tantôt clair, séreux ou séro-muqueux, tantôt purulent. Elle survient en dehors de tout contagé vénérien et l'écoulement se montre amicrobien à l'examen bactériologique. Parfois on peut avoir un tableau plus sévère avec brûlures intenses et continues, dysurie, écoulement franchement purulent pouvant faire évoquer la blennorragie ; c'est dans ces formes sévères qu'on a pu parfois relever des manifestations ascendantes : prostatites (Briquel, Wiedmann et Kuske), cystites (Sommer et Postmann), orchio-épididymites (Briquel) parfois même, pyélonéphrites.

Dans la majorité des cas l'urétrite a un caractère bénin et sa guérison spontanée est obtenue en quatre à huit jours ; mais elle peut durer plus longtemps.

On peut voir des rechutes, même sous traitement, Roumagnac en a signalées quatre cas, Touraine et Kardung en ont également observées le plus souvent lors des reprises évolutives des atteintes oculo-articulaires.

Des rétrécissements séquellaires ont été rapportés

par Sillon et Baran à propos de deux observations où une urographie systématique a montré, au bout de trois semaines pour l'une, de deux mois pour l'autre, un rétrécissement qui a bien cédé à la dilatation. Harkness a observé le cas d'un jeune homme dans l'urètre duquel s'est développée rapidement une lunule fibreuse, créant deux ans plus tard un rétrécissement extrêmement serré.

En somme, l'urétrite est une manifestation fréquente du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, la plus bénigne de la maladie, survenant en dehors de tout contact vénérien. C'est en outre un élément de diagnostic important, car s'il n'est pas toujours avoué sans réticence par le malade, il n'est jamais oublié, car c'est un symptôme qui l'inquiète.

LA CONJONCTIVITE.

Classiquement, il s'agit d'une conjonctivite aiguë bilatérale d'emblée, ou qui le deviendra, avec douleur, larmolement, photophobie, sécrétion muco-purulente. Elle est en général contemporaine de l'urétrite, mais peut, à un ou deux jours d'intervalle la précéder ou lui succéder. Parfois très discrète, elle peut passer inaperçue et seul, un examen à la lampe à fente peut alors l'objectiver en montrant un épaississement des bouquets vasculaires conjonctivaux-palpébraux. Outre cette forme on peut voir une simple hyperémie de la conjonctive, une conjonctivite infectieuse surajoutée avec tuméfaction du ganglion pré-tragien, une kérato-conjonctivite avec légère réaction ciliaire, enfin une hémorragie sous-conjonctivale banale. Il faut insister sur le fait que la participation uvéale est fréquente et que l'atteinte oculaire peut être irido-ciliaire d'emblée. L'examen microscopique des sécrétions montre le plus souvent que la flore microbienne habituelle des culs-de-sac conjonctivaux ; dans quelques

cas on a pu mettre en évidence l'existence d'inclusions virales.

L'évolution de la conjonctivite est très variable ; parfois la guérison est obtenue en quelques jours, mais les formes traînantes et récidivantes ne sont pas rares. Une complication peut survenir à tout instant, en particulier au moment des poussées fluxionnaires articulaires et au cours des conjonctivites de rechute.

La conjonctivite est une manifestation du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter qu'il ne faut jamais négliger, d'une part parce que c'est un élément de diagnostic important, et surtout parce qu'elle est source de complications, parfois graves.

L'ATTEINTE ARTICULAIRE.

C'est la manifestation essentielle de la maladie, en particulier en milieu militaire, où elle motive en général l'hospitalisation du malade. La constance de cette atteinte articulaire du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, justifie la place que certains auteurs lui ont donnée dans le cadre des maladies rhumatismales, en particulier Offret et Massin, dans leur rapport à la Société d'ophtalmologie de Paris, en 1957.

Il s'agit d'une arthrite aiguë d'installation brutale, en une nuit, accompagnée de signes généraux marqués avec température à 38-39° et survenant dans un délai de deux à dix jours après le début des deux symptômes précités, de quinze jours à un mois après l'épisode diarrhéique.

Au début, la localisation n'est polyarticulaire que dans 20 % des cas, on a plus volontiers une oligoarthritis ou même une monoarthrite. Un élément caractéristique de la maladie est l'atteinte quasi constante des articulations des membres inférieurs et en particulier celle du genou. A ce niveau, l'examen montre une articulation

tuméfiée, globuleuse, déformée, dont les méplats ont disparu, les téguments sont tendus, chauds, comme dans tout rhumatisme aigu, mais la peau a très souvent une teinte pâle, blafarde, différente de la teinte rosée qu'on observe souvent dans la maladie de Bouillaud. La douleur est vive et le membre est en position antalgique. La palpation de l'article montre l'empâtement et l'infiltration des tissus péri-articulaires. Au début, le choc rotulien n'est pas perçu, mais on le retrouve après quelques jours d'évolution, car à ce stade, l'hydarthrose du genou est très fréquente. La mobilisation de l'articulation est douloureuse, limitée dans la flexion et l'extension. Il n'y a pas d'adénopathie poplitée ou inguinale. L'atrophie des muscles sus et sous-jacents est constante et d'installation précoce, on l'observe particulièrement au niveau du quadriceps où elle est très importante, et elle est sans rapport avec la brièveté de l'immobilisation. La ponction de l'hydarthrose montre un liquide bactériologiquement stérile, riche en albumine et en polynucléaires neutrophiles, lesquelles sont remplacés par des lymphocytes après quelques jours d'évolution.

A côté du genou dont nous venons de décrire l'atteinte, d'autres articulations peuvent être touchées : tibio-tarsienne, épaule, coude, poignet, petites articulations des pieds et des mains. L'extension des arthrites dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est additive et non substitutive comme dans la maladie de Bouillaud.

Enfin, signalons la fréquence d'arthralgies simples, surtout au niveau de la colonne cervicale et lombaire.

Dans la majorité des cas, la radiographie montre l'intégrité osseuse, cependant dans les formes sévères, on peut noter une légère diminution de la densité optique des extrémités osseuses, et chez les malades se plaignant de leurs articulation sacro-iliaques, l'image du stade I de la spondylarthrite ankylosante.

LA FIEVRE.

Elle est pratiquement constante, d'intensité variable, parfois réduite à un simple fébricule. On peut parfois noter des formes apyrétiques d'emblée, mais la température fait toujours son apparition au cours de l'évolution. A l'opposé, d'autres auteurs ont parlé de formes gravissimes de la maladie, d'allure septicémique (Hombourger, Gounelle, Marche). En dehors de la température qui est le signe général le plus fidèle, le malade peut présenter une asthénie plus ou moins importante, des céphalées, parfois des sueurs, et une certaine pâleur assez caractéristique de la maladie. Des troubles digestifs peuvent être notés : anorexie, nausées, vomissements, avec un certain degré d'amaigrissement.

AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU SYNDROME.

Dans 10 % des cas environ, on peut voir des lésions cutané-muqueuses, bien décrites à l'étranger par Kuske, Lever et Crawford. L'ectodermose pluri-orificielle décrite en 1917, par Fiessinger et Rendu, peut parfois, mais rarement, enrichir la symptomatologie du syndrome de Fiessinger-Leroy-Rieter. Plus fréquente est l'ectodermose du gland (balanite érosive circinée) et du sillon balano-préputial, forme mineure et localisée de la précédente. Plus caractéristique est la kératose « blennorragique », qui, pour Harkness, est une complication spécifique des urétrites à virus. De nombreux auteurs l'ont signalée (Kuske, Lever et Crawford, Thiers...). Il s'agit de vésicules très superficielles qui se kératinisent en se desséchant ou de papules rosées se recouvrant rapidement de squames cornées, parfois prurigineuses. L'ensemble réalise des élevures de forme conique, dures, jaunâtres, que l'on a comparées à des « clous de tapissier ». Cette lésion élémentaire

se continue avec la peau saine par une collerette desquamative blanchâtre juxtaposée à une discrète aréole rougeâtre. Le siège d'élection de cette dermatose est la région plantaire. Elle prend une valeur considérable lorsqu'elle vient émailler l'évolution d'un pseudo-rhumatisme articulaire aigu, apportant une des signatures du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

L'herpès est de constatation fréquente, labial ou génital, il est en général d'apparition précoce, 24 heures après l'urétrite pouvant reparaitre à chaque poussée évolutive.

Enfin des lésions psoriasiformes, ou même de véritables psoriasis ont été décrits au décours du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Outre les épistaxis, très fréquentes dans les formes graves de l'affection, les autres localisations viscérales du syndrome sont très rares : atteintes cardiaques, hématuries, pyélonéphrites, parotidites non contagieuses et d'évolution prolongée, complications pulmonaires et neurologiques. On peut dire que la caractéristique essentielle du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter qui l'oppose à la maladie de Bouillaud, c'est de ne jamais donner de complications viscérales graves, en particulier cardiaques (Roumagnac).

II. — Formes cliniques et évolutives.

Il n'y a pas de formes cliniques aberrantes du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Etudier les formes cliniques de ce syndrome c'est dissocier sur le plan symptomatique les trois éléments : oculaire, urétral, articulaire, de la triade, et les considérer suivant leur ordre d'apparition, leur absence éventuelle, ou leur importance dominante ; c'est ainsi qu'en pratique médicale courante, on peut distinguer la forme du rhumatologue, la forme du vénérologue, et la forme de l'ophtalmologiste, ces formes

cliniques correspondant aux cas où par leur intensité, les phénomènes articulaires, urétraux, ou oculaires, donnent à la maladie un caractère particulier.

Avec l'étude des formes évolutives de l'affection, on aborde l'un des éléments les plus imprévus et capricieux de la question. En effet, on sait que malgré la corticothérapie, thérapeutique de mise dans tous les cas aujourd'hui, et sans préjuger de l'aspect clinique du début, diverses modalités évolutives sont possibles.

Dans 25 % des cas, on obtient une évolution favorable vers la guérison clinique et humorale en moins d'un mois. Tous les signes cliniques ont disparu, la vitesse de sédimentation est normalisée, le taux de globulines α_2 également.

Ou bien, on a une évolution cliniquement favorable, avec retard de la guérison humorale. La vitesse de sédimentation reste élevée malgré le traitement, et on hésite dans ce cas à arrêter la corticothérapie. Lorsqu'on s'y résout, les rechutes immédiates sont rares, mais souvent dans les semaines qui suivent, des arthralgies ou de légères fluxions articulaires se manifestent. Malgré cela, la guérison totale est généralement obtenue en deux ou trois mois.

La forme évolutive habituelle du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une évolution prolongée, à rechutes (60 % des cas observés par Roumagnac). Son pronostic en est impossible au début de la maladie, car elle est aussi bien le fait des formes polyarticulaires d'emblée que des formes monoarticulaires, des formes hautement fébriles que des formes apyrétiques. Le malade réagit moins bien à la corticothérapie ; les fluxions articulaires, en particulier celles qui intéressent les grosses articulations, sont peu modifiées ; la vitesse de sédimentation diminue lentement, seule la fièvre disparaît assez vite. En une dizaine de jours les petites articulations touchées reprennent leur aspect normal, tandis que le genou

reste tuméfié et que l'hydarthrose ponctionnée se reproduit. Ainsi dans certains cas, la maladie qui a pris l'aspect d'un rhumatisme chronique, s'achemine lentement en deux mois vers la guérison. Mais le plus souvent, cette évolution est émaillée de rechutes, articulaires, oculaires, ou simplement humorales, et la guérison n'est obtenue qu'au bout de trois mois. Dans d'autres cas, la maladie prend le type d'un rhumatisme inflammatoire chronique à évolution désespérante, sur lequel la corticothérapie ne paraît plus avoir d'effet. Les arthralgies persistantes et l'atrophie musculaire excessive, font de ce malade un grabataire. Ce n'est qu'après l'usage de différentes thérapeutiques et un traitement parfois long et patient que la guérison est obtenue.

Enfin, l'évolution chronique d'emblée sous le mode polyarticulaire fébrile du début est très rare.

III. — **Pronostic.**

Dans les mois qui suivent la guérison d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, le malade peut accuser différents troubles : arthralgies persistantes ou apparaissant à l'effort, en particulier au niveau des chevilles et des genoux ; sensibilité articulaire exagérée aux facteurs climatiques ; sensibilité des muqueuses conjonctivales. Toutes ces manifestations ont un caractère temporaire et l'on peut dire que vue l'absence de séquelles immédiates importantes et de complications viscérales, le pronostic immédiat du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est bon.

On ne peut en dire autant du pronostic lointain, car Marche qui a longuement étudié le problème, considère le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter comme une des voies conduisant à la spondylarthrite ankylosante. Sur 69 radiographies des articulations sacro-iliaques pratiquées

par Roumagnac et Ferrand au deuxième mois de la maladie, seize présentaient des anomalies correspondant au stade 1 radiologique de la spondylarthrite ankylosante avec élargissement et flou de l'interligne articulaire, images lacunaires sur la berge iliaque ou décalcifications juxta-articulaires. Certes, ces signes sont réputés réversibles, mais le fait de les rencontrer précocement chez des malades présentant les signes d'alarme décrits par Marche, doit faire redouter l'évolution vers la spondylarthrite ankylosante. Enfin, Roumagnac n'élimine pas la possibilité d'une évolution vers la polyarthrite chronique évolutive, en particulier dans les formes chroniques d'emblée.

Il apparaît donc qu'en dehors des complications oculaires tardives, parfois graves, que nous envisagerons dans le chapitre suivant, le grand danger que peut présenter le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est son évolution tardive possible vers le rhumatisme inflammatoire chronique et en particulier la spondylarthrite ankylosante.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

La symptomatologie oculaire du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter se révèle polymorphe. L'atteinte oculaire, en règle bilatérale, survient de une à trois semaines après l'épisode diarrhéique, et apparaît en même temps, précède ou succède de un à deux jours, le suintement urétral.

Cette atteinte est constante, et dans les rares cas où aucune participation oculaire n'est notée, c'est que celle-ci, bénigne et fugace, est passée inaperçue ; le biomicroscope révèle dans ces cas un épaissement des bouquets vasculaires conjonctivaux-palpébraux avec élargissement et tortuosité des vaisseaux. Sur 39 cas observés par J. Thalahard, trois se révélaient sans atteinte oculaire apparente, mais présentaient à la lampe à fente des modifications vasculaires conjonctivales, un de ces cas s'illustrant simplement, en absence de tout signe subjectif, par une hémorragie sous-conjonctivale bulbaire, bilatérale, importante.

Ces manifestations oculaires n'ont aucun caractère pathognomonique, et il ne faut pas compter sur le seul aspect clinique pour faire le diagnostic de l'affection.

Enfin, les différentes localisations oculaires décrites dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, ne se retrouvent que rarement à l'état pur, isolées ; le plus souvent, elles sont intriquées les unes aux autres. Fréquemment la conjonctivite s'accompagne d'atteinte cornéenne ou uvéale, souvent bénigne et fugace, dont le diagnostic n'est fait

que si l'on examine attentivement le malade au biomicroscope. Aussi, avec M^{me} Maignien-Courard, nous pouvons dire « qu'il s'agit bien plus d'une inflammation du globe avec réaction des différentes membranes oculaires, que de l'une ou l'autre de ces formes ».

LA CONJONCTIVITE

La conjonctivite est la localisation oculaire la plus fréquente du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter :

- Roumagnac sur 103 observations la retrouve dans 95 % des cas.
- Masbernard à propos de 80 observations la signale dans 94 % des cas.
- Bruneaux pour 78 cas donne un pourcentage de 89,5 %.
- Paronen dans son étude portant sur 344 observations la note dans 89 % des cas.

Elle manque rarement, Darbon, Dulac et Revalor relèvent son absence dans trois cas sur dix-sept ; Offret et Massin dans un tiers des cas ; mais nous pensons qu'il s'agit alors, d'observations dans lesquelles la conjonctivite, fugace, est passée inaperçue.

C'est parfois le premier signe de la triade symptomatique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (Duncan, Forbes, Matt). Pour Bourel, elle ouvre la scène dans 14 % des cas. Sur 103 malades observés par Roumagnac, le syndrome oculo-uréthro-synovial a débuté dans onze cas par une conjonctivite isolée, alors que ce mode de début ne s'est manifesté que deux fois pour 78 cas étudiés par Bruneaux.

En règle générale, la conjonctivite suit ou précède de quelques heures à quelques jours, l'urétrite, mais elle

peut se manifester en même temps (seize fois pour les 80 cas observés par Masbernard).

Classiquement, il s'agit d'une conjonctivite bilatérale d'emblée ou secondairement, cependant dans de très rares cas elle peut rester localisée à un seul œil comme l'ont signalé Fiessinger et Leroy, Byans et Archibald. Lorsque les deux yeux sont atteints, la conjonctivite n'est pas en général aussi intense sur un œil que sur l'autre, et ce serait pour certains auteurs une des caractéristiques de la maladie (observations n^{os} 1 et 7).

Quel est l'aspect clinique de cette conjonctivite ?

— Il existe des formes inapparentes dont le diagnostic est fait, soit au début de la maladie par un examen systématique de ces malades au biomicroscope qui montre comme l'a écrit Thalabard « un épaissement des bouquets vasculaires conjonctivaux-palpébraux avec élargissement et tortuosité des vaisseaux », soit rétrospectivement, par un interrogatoire minutieux et patient du malade.

— Souvent, il s'agit d'une hyperémie conjonctivale banale (observations n^{os} 1 et 2) avec sensation de « chaleur dans les yeux », de picotements, larmolement discret, sans photophobie ; très léger écoulement séreux ou séromuqueux. Cette forme représente pour Bruneaux 45 % des cas.

— Elle peut revêtir la forme de conjonctivite subaiguë catarrhale (observations n^{os} 3 et 4), sans formations folliculaires, avec à la lampe à fente, une néovascularisation en panache expliquant l'hyperhémie de la muqueuse, prédominant dans le cul-de-sac et sur la conjonctive palpébrale inférieure. On note parfois une légère hyperplasie de la muqueuse, surtout marquée au niveau du cul-de-sac inférieur.

C'est une conjonctivite douloureuse, avec picotements oculaires, sensations de corps étrangers, larmolement et

photophobie ; celle-ci est en général discrète, mais elle peut parfois persister longtemps. Lever et Crawford rapportent le cas d'un malade chez qui la photophobie n'a disparu qu'à la quatorzième semaine après le début de la maladie. Enfin, les paupières peuvent être œdématiées, traduisant une réaction blépharitique.

Dans certains cas, une conjonctivite infectieuse se surajoute provoquant une tuméfaction du ganglion prétragien, lequel est petit, mobile, et peu douloureux.

Par ailleurs, Fradet a insisté sur l'existence de douleurs orbitaires.

La sécrétion, habituellement modérée, est séreuse ou séro-muqueuse, parfois filamenteuse, plus rarement pseudo-membraneuse (Cimbal). Dans quelques cas, elle peut devenir abondante, muco-purulente ou franchement purulente, jaunâtre, sans cependant jamais prendre l'aspect verdâtre rencontré dans la conjonctivite gonococcique (observation n° 5).

D'ordinaire, ces symptômes n'apparaissent qu'en fin de journée et ils sont si discrets, que le premier soir ils n'attirent pas encore l'attention du malade ; mais leur intensité augmente pendant la nuit, et le lendemain matin au réveil le malade éprouve des difficultés à ouvrir les yeux et doit mouiller ses paupières pour les décoller.

— Forest signale une forme très rare de la conjonctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, c'est la conjonctivite folliculaire (observation n° 6), avec hypertrophie folliculaire sous forme de granulations hyperémiques, siégeant à la face profonde des paupières, surtout de la paupière inférieure et s'accompagnant d'une adénopathie pré-tragienne. Cette forme pourrait parfois faire évoquer le trachome (Benkemoun).

— Très souvent, existe une participation sclérale comme l'avait remarquer Fiessinger et Leroy, donnant

une scléro-conjonctivite que Worms et Sourdille ont comparée à la forme métastatique, en particulier blennorragique.

Cette scléro-conjonctivite fut bien étudiée par Morax, Worms et Sourdille, Toulant et Gauthier. Voici la description que nous en fait Worms : « L'injection des vaisseaux conjonctivaux est souvent intense ; elle prédomine toujours au voisinage des culs-de-sac ; elle existe sur les conjonctives tarsiennes comme sur les conjonctives bulbaires ; sur celles-ci, la coloration rouge devient moins vive de la périphérie au centre, un petit cercle péri-limbique est toujours respecté. A ce niveau, d'ailleurs, existe une injection profonde traçant autour de la cornée un véritable cercle lilas. On constate assez souvent de petites ecchymoses sous-conjonctivales plus ou moins étendues ».

(Briquel rapporte un cas d'hémorragie sous-conjonctivale bilatérale.)

Dans ces formes le biomicroscope peut montrer parfois de fins précipités, en général peu nombreux, sur la descemet, signant la participation uvéale, de même que de « minimales érosions cornéennes limbiques, fugaces, se déplaçant autour de la périphérie cornéenne et entraînant une zone d'hyperhémie limbique plus intense en regard des érosions » (Thalabard). On peut même rencontrer dans certains cas l'œdème fluide de l'épithélium cornéen, signalé par Cimbali.

Pour Cavara, cette forme de conjonctivite pourrait rester localisée à un secteur, et changer de siège au cours des récidives.

Les signes fonctionnels et physiques sont variés : sensations de picotements oculaires, de grains de sable sous les paupières, photophobie, réaction blépharitique, douleurs orbitaires, et sécrétion muco-purulente d'importance variable.

Cimbal écrit que cette scléro-conjonctivite est si particulière, qu'elle permettrait à elle seule de faire le diagnostic de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Dans leur statistique portant sur 103 malades, Roumagnac et Ferrand ont noté 97 fois l'atteinte oculaire, dont 90 conjonctivites bilatérales et une seule unilatérale, les formes cliniques se répartissent comme suit : dix conjonctivites discrètes, 78 d'intensité moyenne, et deux formes sévères.

Paronen Ilmari, sur les 298 cas d'atteinte oculaire relevés à propos de 344 observations de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, publie 239 cas de conjonctivite aiguë dont onze seulement furent unilatérales, treize cas de scléro-conjonctivite et vingt cas de gêne oculaire subjective sans hyperhémie notable.

La conjonctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter à une évolution habituellement bénigne et fugace (Couzon, Coss, Delord et Worms), mais toujours plus longue que celle de l'urétrite, cédant le plus souvent sans thérapeutique, en deux ou trois jours ; M.-D. Thomas admet un temps d'évolution de quatre à six jours ; Thalabard dans quatre cas sur trente-neuf observés, a vu l'évolution de la conjonctivite se poursuivre huit à dix jours malgré la thérapeutique locale par instillation. A propos de 91 cas de conjonctivite se rapportant à 103 observations de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, Roumagnac et Ferrand remarquent que 64 durèrent de un à huit jours, dix de neuf à quinze jours, et seize plus de quinze jours.

— En effet, il existe des formes prolongées dont les caractères inflammatoires peuvent persister pendant des semaines malgré le traitement local et général. Scheuermann a observé des évolutions de deux à trois semaines, Fruhwald, de trois à cinq semaines. Paronen, a vu l'hyper-

hémie conjonctivale isolée, sans aucun autre symptôme oculaire, persister dans certains cas un mois, sans rémission.

— Les rechutes sont fréquentes, même sous traitement. On les noterait dans 25 % des cas selon Jones et Ben Seid, alors que pour Rist, Gounelle et Marce elles sont de règle, uni ou bilatérales, précoces survenant soit au moment où se déclarent les arthrites, soit au cours de l'évolution de celles-ci, ou tardives pouvant se manifester brusquement des semaines ou même des mois après la guérison de l'épisode initial (observation n° 10). Vailhe et Fourcade insistent sur le fait que les récurrences peuvent apparaître brutalement à intervalles rapprochés, sans relation avec les autres symptômes, en cours de traitement, et souvent « lorsque nous pensions avoir obtenu la sédation des phénomènes inflammatoires ».

C'est ainsi que Roumagnac et Ferrand ont observé 13 conjonctivites de rechute sous corticothérapie ; Paronen en a observé 50 cas, dont 40 étaient traités pour une arthrite, dont ils continuaient à souffrir.

Ces rechutes de conjonctivite sont rarement isolées, elles s'accompagnent le plus souvent d'une recrudescence des phénomènes articulaires et des signes généraux, en général discrète.

Bénigne le plus souvent, ces rechutes peuvent précéder l'apparition d'une Iritis ou Irido-cyclite, d'une Kératite, parfois même d'un ulcère de cornée (observations n°s 7, 9 et 10).

Du point de vue clinique la conjonctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter n'a aucun caractère vraiment pathognomonique permettant de faire sur son seul aspect le diagnostic de l'affection ; elle ne constitue qu'un élément de la triade symptomatique, néanmoins précieux pour l'élaboration du diagnostic.

Les examens de laboratoire n'apportent que des résultats fragmentaires et d'interprétation difficile. L'étude microscopique de la sécrétion conjonctivale n'a jamais rien montré qui puisse retenir l'attention ; Rist signale n'avoir trouvé ni bacilles dysentériques, ni autres bactéries que l'on rencontre habituellement dans les différentes conjunctivites infectieuses : Morax, Fiessinger et Leroy, Singer, Stettner. Cosse et Delord font les mêmes constatations. Worms et Sourdille ont souligné que la sécrétion conjonctivale ne contient jamais que la flore microbienne habituelle des culs-de-sac conjonctivaux ; ils ont recherché en vain, dans les larmes, des agglutinines. Dans certains cas, la coloration aux Giemsa des frottis conjonctivaux a montré la présence dans les cellules épithéliales d'inclusions du type Prowazek-Halberstaedter. Dans sa thèse, Benkemoun, rapporte une observation où après coloration au Giemsa du frottis conjonctival, on a pu mettre en évidence des inclusions virales dans les cellules épithéliales de la conjonctive. Masbernard a observé une fois à propos de dix cas la présence dans les cellules conjonctivales d'inclusions périnucléaires analogues à celles des cellules urétrales. Enfin, sur 27 prélèvements effectués par Bourrel, deux ont montré la présence d'inclusions dans les cellules épithéliales de la conjonctive.

Il est donc bien difficile d'expliquer aujourd'hui la pathogénie de la conjunctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et nous en sommes réduits, en ce domaine, aux hypothèses. Nous rapportons ici la conception de M^{me} Maignien-Courard : « L'œil réagit aux divers processus infectieux, allergique ou de tout autre nature, de façon sensiblement uniforme. On est en droit de penser qu'il pourrait s'agir d'une réaction de type hyperergique, de défense, non spécifique, indépendante de la nature de l'agent pathogène, d'une maladie dite d'adaptation ».

En somme, la conjunctivite, contemporaine de l'urétrite, est présente dans 95 % des cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Les formes bénignes rapidement et

spontanément curables sont les plus nombreuses, mais les formes prolongées ne sont pas rares. Toutefois l'atteinte oculaire, même limitée à la conjonctive, n'a jamais la béginité de l'urétrite. Il s'agit classiquement d'une conjonctivite hyperémique banale ; nous avons insisté sur l'existence de formes mineures inapparentes, et les formes traînantes, sources de complications sont moins rares qu'on ne le dit généralement. Enfin les rechutes sont fréquentes et l'on devra redouter, particulièrement devant elles, des complications oculaires.

S'il est vrai que la conjonctivite ne fait pas la gravité de l'atteinte oculaire du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter comme l'ont souligné Worms et ses collaborateurs, Cimal et M^{me} Maignien-Courard, il convient de ne pas méconnaître derrière elle et souvent au cours d'une rechute, une atteinte irienne ou cornéenne. C'est ainsi que 9 % des atteintes oculaires observées à propos de 80 cas par Masbernard, présentèrent des complications : trois Kératites, une Iritis, une irido-cyclite, une irido-kératite, une dacryocystite. A signaler, qu'une de ces kératites se déclara six mois après la guérison du syndrome ; de telles récurrences lointaines, souvent sévères, ne sont pas exceptionnelles et grèvent encore le pronostic lointain de la maladie.

L'ATTEINTE SCLERALE

L'épisclère participe à l'inflammation par une hyperhémie marquée, associée à la conjonctivite, mais il est plus rare de relever une atteinte sclérale isolée sous forme d'un petit nodule d'épisclérite de type rhumatismal banal.

L'ATTEINTE CORNEENNE

Les complications cornéennes sont surtout l'apanage des formes sévères, traînantes et récidivantes, de conjonctivite. Comme l'ont montré Cimal, Cuilleret, Etienne

et Lafon, c'est souvent au cours d'une rechute qu'apparaissent les complications cornéennes ; Masbernard rapporte un cas de kératite qui se déclara six mois après la guérison d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Cependant Thalabard pense que « la conjonctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter s'accompagne presque toujours d'une kératite superficielle avec minimes érosions cornéennes limbiques fugaces se déplaçant autour de la périphérie cornéenne et entraînant une zone d'hyperhémie limbique plus intense en regard des érosions ».

Massin semble partager cet avis en écrivant que « l'atteinte de la cornée est peut-être plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, et il n'est pas interdit de penser que des kératites aient été qualifiées de conjonctivites par des médecins qui n'avaient pas d'ophtalmologistes à leur disposition ».

La fréquence de l'atteinte cornéenne est très variable suivant les statistiques, c'est ainsi que :

— Zewi, sur dix cas de Reiter, note sept cas d'atteinte cornéenne, quatre bilatérales et trois unilatérales.

— Thygeson, à propos de quatre cas de Reiter, relève un cas de kératite.

— Roumagnac, en Algérie, sur 97 cas, note une seule kératite et deux kérato-conjonctivites.

Il faut cependant distinguer des véritables complications cornéennes du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, les légers œdèmes épithéliaux pouvant accompagner sporadiquement une conjonctivite un peu sévère.

Œdème cornéen.

L'œdème cornéen accompagne l'acmé de la réaction conjonctivale ; M.-D. Thomas le décrit sous le terme d'œdème éphémère de la cornée. Ce dernier apparaît la nuit et se révèle au malade par une baisse matinale de l'acuité

visuelle. Celle-ci ne se maintient que quelques heures, et en général, en fin de matinée, la vision redevient normale ; Thalabard souligne que ce phénomène peut se renouveler après la sieste.

Au moment des conjonctivites de rechute, cet œdème cornéen dure plus longtemps et coïncide alors avec une irritation de l'iris. En effet, il est bien rare, dans ces atteintes cornéennes, de ne pas trouver, après une recherche minutieuse à la lampe à fente, un léger Tyndall traduisant la réaction irienne (Thalabard). D'après M. Thomas, cet œdème cornéen est souvent suivi d'érosion centrale de bon pronostic, ou d'opacifications nuageuses des couches superficielles du parenchyme, susceptibles d'extension.

Cimbal décrit une kératite œdémateuse qu'il appelle « œdème fluide de l'épithélium cornéen ».

Kératite superficielle.

Pour Thalabard, « la conjonctivite aiguë du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter s'accompagne presque toujours d'une kératite superficielle avec minimales érosions cornéennes limbiques, fugaces, se déplaçant autour de la périphérie de la cornée et entraînant une zone d'hyperhémie limbique, plus intense en regard des érosions. Certaines érosions peuvent se fusionner, s'élargissant en un petit ulcère marginal polycyclique mais superficiel ».

Cosse et Delord, observèrent, en 1917, à propos de l'étude de douze cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, un cas de kératite périphérique avec iritis de l'œil droit. Fruhwald, et plus tard Kardung, rencontrèrent des cas de kératite superficielle au cours du même syndrome. Cimbal décrit une kératite ponctuée avec atteinte de la membrane de Bowmann ; cet auteur a vu des kératites superficielles dégénérer en ulcères trainants qui avaient tendance à envahir tout le parenchyme en pro-

fondeur et en étendue, laissant comme séquelles d'importants leucomes gênant considérablement la vision. A ce sujet, Miller et Mac Intyre pensent trouver dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, l'origine de certains petits leucomes résiduels.

La forme la plus fréquente observée est la *kératite ponctuée superficielle*, telle qu'elle a été décrite par Fuchs. Cimala l'a rencontrée, Lucas et Weiss en signalent un cas suivi d'iritis ; il s'agissait d'un homme de vingt ans qui, dix jours après le contagé, présentait une urétrite suivie trois semaines après d'une conjonctivite purulente, puis d'arthrite et de kératite. A l'examen, on vit sur la cornée « de petits bouquets de vésicules centro-cornéens », suivis de précipités sur la face postérieure de la cornée ; Thygeson rapporte un cas semblable.

Cuilleret, Etienne et Lafon en ont observé un cas typique accompagné d'une légère réaction irienne et de plis de la Descemet traduisant la participation des couches les plus profondes du parenchyme, demeuré par ailleurs sain.

Massin a publié un cas typique de kératite ponctuée superficielle bilatérale avec signes fonctionnels et physiques marqués : photophobie, larmoiement, rougeur, une hyperhémie conjonctivale importante sans follicule, et d'assez nombreuses opacités cornéennes blanches, superficielles, de petite taille mais macroscopiquement visibles et retenant la fluorescéine, visibles sur les deux cornées. Par ailleurs, les segments antérieurs étaient normaux au biomicroscope : pas de précipité, pas de Tyndall, pas de synéchie. Les milieux étaient clairs, les fonds d'yeux normaux, la tension oculaire normale aux doigts.

Kératite interstitielle.

Au cours des dernières rechutes pouvant survenir après la conjonctivite initiale il y a souvent une image analogue à celle d'une kératite ponctuée sous-épithéliale ;

M.-D. Thomas la décrit en ces termes : les petites opacifications des couches profondes de l'épithélium épargnent le centre de la cornée. Il n'y a pas d'irritation bulbaire marquée ni aucun symptôme subjectif saillant. Toutefois, dans certains cas l'épithélium peut s'exfolier légèrement, avec des symptômes subjectifs bénins et une minime infiltration des couches superficielles de la cornée peut se produire dans la zone de l'atteinte épithéliale. Dans d'autres cas, il peut y avoir des érosions nettes avec iritis et réaction de la chambre antérieure ».

En 1949, Cass décrit un cas de kératite parenchymateuse, unilatérale, apparue en même temps qu'une iritis bilatérale.

Toulant a rencontré un cas d'infiltration parenchymateuse de la cornée avec vascularisation profonde.

Dans sa thèse, Mme Dosser-Gernigon rapporte quatre observations, d'une forme de kératite jamais signalée jusque-là comme complication du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : la kératite disciforme ; jusqu'à présent cette forme de kératite était attribuée à un virus : virus herpétique pour Fuchs et Knapp, virus vaccinal pour Schirmer, virus de la varicelle pour Greiter ; d'autres auteurs l'ont rencontrée au cours des complications de vaccination. Cassuto décrivant un cas de kératite disciforme bilatérale évoluant dans un contexte clinique de pneumopathie aiguë, l'attribue à un virus de sortie.

Les observations rapportées par Mme Dosser-Gernigon furent recueillies dans les services d'ophtalmologie de l'hôpital Maillot à Alger par Rozan et de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce par Payrau. Ces kératites disciformes compliquaient des cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter survenus en Algérie. Au point de vue clinique cette forme de kératite se caractérise par « de vives douleurs, une baisse de l'acuité visuelle, un larmoiement souvent associé à des signes d'iritis graves, dessine au centre de la cornée une opacité circulaire blanc-grisâtre

au niveau de laquelle la sensibilité est abolie. Souvent se joint à ces signes un déséquilibre du tonus oculaire. L'affection évolue lentement, récidive fréquemment, mais enfin tout rentre dans l'ordre, parfois au prix d'une taie séquellaire. A la lampe à fente, on constate que le trouble siège dans les couches interstitielles de la cornée ».

Autres manifestations cornéennes.

— La kératite profonde est très rarement observée, Cass et Thesleff en ont décrit un cas.

— L'ulcère de la cornée était déjà signalé, dès 1918, par Junghanns, puis par Stuhmer ; Thalabard décrit un ulcère marginal, polycyclique, superficiel, formé par la coalescence de minimes érosions cornéennes limbiques de kératite superficielle. Sur 39 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter observés, cet auteur n'a jamais rencontré d'ulcère central.

Mme Maignien-Courard, en 1950, rapporte un cas de petit ulcère paracentral avec zone d'infiltration assez marquée, survenu au cours d'une conjonctivite avec réaction irienne ; cet ulcère se cicatrisa au prix d'une légère opacité.

Elliot a également observé des ulcérations cornéennes qu'il interprète comme « un trouble de la nutrition, tel qu'on en observe dans les maladies infectieuses ».

Paronen, sur 344 observations, a rencontré quatre cas d'ulcère de la cornée.

Nolf, Colard, Dulière et Roskam citent un cas d'ulcère serpigineux de la cornée.

— L'herpès de la cornée a été notée par Briquél et Pfleger en cite également un cas.

— Kühmer parle d'une éruption vésiculo-papuleuse cornéo-conjonctivale.

L'ATTEINTE UVEALE

L'atteinte oculaire la plus dangereuse du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter reste l'iritis, bien décrite en 1928 par Worms et Sourdille : « une iritis banale, plastique, avec photophobie et douleurs orbitaires, baisse rapide de l'acuité visuelle, injection péri-limbique, gonflement irien avec tendance aux synéchies. Une descémétite, un trouble plus ou moins important du vitré manifestant souvent la participation du corps ciliaire et de la choroïde. L'hypotonie oculaire est la règle. C'est en somme le tableau de l'irido-cyclite rhumatismale ».

Le plus souvent, en effet, il s'agit d'une uvéite antérieure, mais l'uvéite postérieure est possible. L'uvéite, comme la conjonctivite, n'a aucun caractère spécifique.

L'atteinte uvéale fut signalée dès les premières publications de syndrome oculo-urétro-synovial. En 1916, Reiter, dans son observation princeps, avait vu, au cours de la longue évolution du syndrome, la conjonctivite se compliquer d'iritis de l'œil droit ; celle-ci se prolongea environ deux semaines.

En 1918, Maxwell et Kriep signalent 19 cas d'irido-cyclite, treize sont bilatérales et six unilatérales.

Par la suite, la fréquence de l'atteinte uvéale est estimée de façon variable suivant les auteurs :

— Paronen Ilmari, sur 298 atteintes oculaires relevées à propos de 344 cas, observés en Finlande lors de l'épidémie de syndrome oculo-urétro-synovial qui sévit en Finlande en 1943, rencontre onze iritis, dix kérato-iritis, une irido-cyclite

— Roumagnac et Ferrand, sur 97 atteintes oculaires observées à propos de 103 cas à l'hôpital d'Alger en 1956, relèvent une iritis et deux irido-cyclites.

— Masbernard observe une iritis et une irido-cyclite parmi les 80 cas publiés à Tunis.

— Bruneaux, dans sa thèse, étudiant 78 cas rapporte deux iritis et une irido-cyclite.

— Gounelle et Marche, à propos de 30 cas, relèvent 14 iritis représentant donc 46 % de leurs observations, alors que Toulan et Sarrouy soulignent la faible fréquence de l'iritis qui serait, pour eux, de un cas sur cent-vingt, Godtfredsen affirmant, pour sa part, qu'elle se rencontre au moins dans 10 % des cas, ce que confirme Czongka en 1958 en Angleterre, qui observe un pourcentage de 10,8 % d'iritis dans les syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter.

— Payrau écrit que l'élément oculaire du syndrome est constitué, dans la moitié des cas, par des kératites ou, plus souvent, des uvéites.

En réalité, les réactions uvéales que l'on croyait assez rares, se révèlent être presque aussi fréquentes que la conjonctivite depuis que les progrès de la biomicroscopie ont permis de les mieux étudier. L'examen à la lampe à fente, devenu routinier, permet de déceler des formes minimales et peut modifier le pourcentage des statistiques. Avec Offret on peut dire que la classique conjonctivite doit céder la place qui lui revient à l'atteinte irido-ciliaire probablement aussi fréquente.

Pour Maire et Melnotte, ce sont des accidents tardifs de la convalescence, survenant vingt à trente jours après l'épisode intestinal initial ; Toulant souligne leur apparition tardive après la conjonctivite, entre le vingtième et le quarantième jour ; Worms, Lesbre et Sourdille écrivent qu'ils ont vu apparaître deux cas d'iritis, vingt jours après la guérison d'une poussée de conjonctivite.

Cependant, l'apparition, en général tardive, de ces réactions uvéales, n'exclue pas la possibilité d'uvéite d'emblée. C'est ce qu'on note le plus souvent dans les cas d'atteinte irido-ciliaire discrète où, à la conjonctivite,

s'associent quelques précipités de descemétite et un Tyndall plus ou moins durable. Mais parfois des irido-cyclites aiguës graves se manifestent très rapidement, alors que le malade commence à peine de souffrir de sa conjonctivite, et semblent apparues d'emblée, constituant l'unique manifestation oculaire du syndrome. De tels faits ont été rapportés dans plusieurs observations par Mme Maignien-Courard en 1951, où les rechutes oculaires étaient faites d'irido-cyclites sévères. Gounelle et Marche avaient déjà signalé deux cas semblables. Vailhé et Fourcade publient quatre cas d'atteinte irido-ciliaire d'emblée sous forme d'irido-cyclite aiguë, plastique nécessitant l'emploi de l'adrénaline en injection sous-conjonctivale : dans deux de ces cas l'acuité des symptômes a amené les auteurs à pratiquer une paracentèse de la cornée. Paronen cite deux cas semblables.

On peut cependant dire, avec Marche, Morax, Worms, Sourdille et Forest, que dans la majorité des cas l'atteinte uvéale se manifeste plus tard, lors d'une rechute de conjonctivite, parfois plusieurs mois après le début de l'affection alors que tous les symptômes cliniques de la maladie ont régressé et que la vitesse de sédimentation est normalisée. Nous rapportons, dans cette thèse, l'observation d'un malade (observation n° 10), relevée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Des Genettes (médecin-commandant Thalabard), qui a présenté lors de sa cinquième rechute de conjonctivite en moins de six mois, une irido-cyclite aiguë, plastique, synéchiante ayant nécessité l'injection sous-conjonctivale aux quatre pôles d'atropine-adrénaline.

Pour Gounelle et Marche la conjonctivite récidivante n'est pas le facteur déterminant de l'iritis, elle accompagne simplement une iritis en cours d'évolution ; d'ailleurs des cas d'iritis sans conjonctivite auraient été signalés au cours de syndrome oculo-uréthro-synovial.

Enfin il faut savoir que l'irido-cyclite peut apparaître

sous traitement, Roumagnac, Ferrand et Pernod en rapportent trois cas ; Benkemoun, dans sa thèse, un cas.

Le plus souvent l'uvéite est bilatérale, cependant Cavara écrit qu'elle peut parfois être unilatérale, c'est le cas de nos observations personnelles n^{os} 9 et 10.

Sa durée d'évolution, très variable va de un à cinq mois, selon Paronen ; cependant Smolik cite un cas d'irido-cyclite qui, au bout d'une année et demie, s'était à peine amélioré.

Le tableau clinique est, le plus souvent, celui d'une iritis ou d'une irido-cyclite rhumatismale qui peut revêtir un aspect plus ou moins alarmant allant, des formes discrètes avec un léger Tyndall et quelques fins précipités, à la face postérieure de la cornée, mis en évidence au biomicroscope, aux formes graves aboutissant parfois à une séclusion pupillaire plus ou moins complète et pouvant se compliquer de glaucome secondaire (observation n^o 8).

Thalabard a souligné que dans la majorité des cas où il a rencontré une atteinte irienne grave, celle-ci était associée à une violente atteinte articulaire concomitante. Plus l'atteinte articulaire est violente, plus la manifestation oculaire est intense. Néanmoins on peut voir des uvéites graves survenir plusieurs mois après la guérison apparente d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, en dehors de toutes poussées articulaires et stigmatisme biologique, faisant évoquer la possibilité d'un processus allergique.

Suivant l'intensité des symptômes on peut distinguer plusieurs formes cliniques.

— Forme bénigne : réduite à des signes uvéaux légers et fugaces. Ces formes très fréquentes sont mises en évidence par l'examen biomicroscopique qui montre simplement quelques fins précipités de descémétite, un phénomène de Tyndall plus ou moins marqué et de durée variable.

— Forme moyenne : il s'agit d'une forme fruste d'iritis réduite à une injection ciliaire, un léger trouble de l'humeur aqueuse, quelques synéchies qui céderont rapidement avec guérison définitive sans séquelles. Cependant c'est une forme très récidivante (observation n° 9).

— Forme sévère : caractérisée par la conservation de synéchies postérieures définitives, avec dépôts sur la cristalloïde antérieure, une chute de l'acuité visuelle de un à cinq dixièmes (observation n° 10).

— Forme grave : il s'agit soit d'iritis plastique hémorragique ou de forme d'irido-cyclite à rechutes aboutissant avec les mois et les années à la séclusion pupillaire et à la cécité (observation n° 8).

Dans leur statistique portant sur trente observations, Fourcade et Couadau dénombrent quatorze cas d'uvéïte (représentant 46 % des manifestations oculaires) qu'ils répartissent en six formes légères (20 %), trois formes moyennes (10 %), cinq formes bénignes (16 %).

Nous nous sommes préoccupés jusqu'ici de l'atteinte du segment uvéal antérieur car c'est la plus fréquente. Si elle n'était pas classique jusqu'à ces dernières années, l'atteinte du segment uvéal postérieur dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter n'en est pas moins une réalité. Rôzan, à Alger, rapporte un cas d'uvéïte postérieure accompagnant une kératite disciforme ; dans sa thèse, Mme Dosser-Gernigon publie une observation de Payrau, il s'agit d'une uvéïte postérieure grave évoluant et récidivant pendant une année. Fourcade et Couadau, en signalent deux cas. Bonnet et Moreau ont publié, en 1955, une observation rare d'irido-cyclite diffuse ; il s'agissait d'un sujet ayant présenté de nombreuses poussées rhumatismales et des épisodes d'urétrite répétés sans antécédents dysentériques, sans aucune manifestation ophtalmologique, gono-réaction négative, Bordet-Wassermann négatif, pas de microbe à l'examen de l'écoulement urétral.

« Dix ans après la première poussée rhumatismale avec écoulement urétral apparaissent les premiers troubles oculaires avec sensation de cuisson de l'œil gauche qui devient rouge et photophobique. A l'examen on note un cercle péricératique, une iritis séreuse avec multiples synéchies et un gros trouble de la chambre antérieure. Après plusieurs injections sous-conjonctivales on parvient à faire lâcher les adhérences iriennes et, dès lors, la chambre antérieure s'étant éclaircie on peut examiner le fond d'œil : la papille est œdémateuse, hyperhémiee, à bord très flou, entourée d'une rétine œdémateuse de couleur rouge orangée ; les veines sont dilatées ; la rétine dessine des plis radiaires brillants ; si la poussée d'iritis guérit rapidement, il n'en fut pas de même de cet œdème qui ne disparut complètement qu'après deux mois ».

L'atteinte uvéale dans le syndrome de Fieissinger-Leroy-Reiter est le plus souvent bénigne, les phénomènes réactionnels sont alors peu marqués et l'évolution est toujours orientée vers la guérison complète (Morax, Keep et Maxwell, Elliot, Toulant). Cependant l'uvéite a une tendance marquée à la récurrence, parfois même sous traitement, et ces rechutes éclatent brusquement, dans certains cas plusieurs mois après la guérison du syndrome (Darbon, Dulac, Revalor). C'est souvent au cours de ces rechutes que l'on voit des formes graves d'iritis ou d'irido-cyclite, affectant parfois des évolutions catastrophiques au point de vue fonctionnel (Thalabard), pouvant aller jusqu'à la cécité.

Fourcade et Vailhé rapportent l'observation d'un de leurs malades qui présenta quatre rechutes avec synéchies définitives ; aussi faut-il insister, avec ces auteurs, sur la nécessité de rechercher minutieusement, dans tous les cas, l'atteinte irido-ciliaire, en particulier chez les intransportables « au lit du malade » et d'utiliser préventivement sur ces yeux rouges d'aspect banal, les mydriatiques et la cortisone, en redoutant les poussées aiguës brutales, toujours graves, sachant que celles-ci peuvent apparaître

brutalement à intervalles rapprochés « sans relation avec l'évolution des autres symptômes en cours de traitement et souvent lorsque nous pensions avoir obtenu la sédation des phénomènes inflammatoires ».

Soulignons l'importance de la vitesse de sédimentation pour le diagnostic précoce de ces complications oculaires. Comme l'a écrit Thalabard, « si cette vitesse de sédimentation, tout en s'améliorant, ne redevient pas normale et se maintient relativement accélérée (15/30, 15/20), une récurrence oculaire est toujours à craindre ».

MANIFESTATIONS OCULAIRES EXCEPTIONNELLES

Nous rapportons là des manifestations oculaires survenues au cours de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, simplement citées par les auteurs dans la littérature médicale. Il s'agit d'une pathologie exceptionnelle qui s'efface très loin derrière celle que nous avons étudiée dans les chapitres précédents.

— Affection du tractus uvéal : hémorragies choroïdiennes (Eversbusch).

— Affection de la rétine : Spira rapporte un cas d'hémorragies rétinienne à répétition au cours d'un syndrome général voisin du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Mattson, en 1955, publie un cas de rétinite de Jensen dans une maladie de Reiter.

— Affection des voies optiques : névrite optique (Alagna, Linsayrea) ; Smolik en signale un cas avec guérison satisfaisante.

— Affection des glandes lacrymales : Dacryo-adénite double (Marcisiewicz) ; Mildenberger signale plusieurs cas

de dacryo-adenite aiguë bilatérale, observée au cours de l'épidémie survenue lors de la retraite de l'armée allemande en Russie.

— Troubles de la motricité oculaire :

Liebers rapporte une observation de paralysie du nerf moteur oculaire externe droit qui guérit en trois semaines.

Howell a vu la même paralysie chez trois soldats anglais évacués des Dardanelles.

Lawson cite simplement une parésie des muscles de l'accommodation.

LE DIAGNOSTIC

I. — Le diagnostic clinique.

Le diagnostic de syndrome de Fliessinger-Leroy-Reiter est essentiellement clinique ; en pratique il repose :

— Sur les conditions d'apparition : sujet masculin le plus souvent, jeune, arrivé récemment de métropole en Algérie à la saison chaude, et soumis aux conditions de vie pénibles des armées en campagne (promiscuité, surmenage physique, hygiène défectueuse).

— Sur l'interrogatoire minutieux et patient qui cherchera à faire préciser un épisode diarrhéique prémonitoire, l'existence d'une sensation de brûlure à la miction, d'un écoulement urétral, d'une conjonctivite avec sensation de picotements oculaires, larmolement, yeux collés le matin au réveil, etc...

— Sur l'examen des atteintes articulaires, surtout localisées au niveau des membres inférieurs et en particulier aux genoux, avec existence d'une hydarthrose. L'extension des fluxions articulaires est additive et non substitutive, et les arthrites sont fixes contrairement à la mobilité et la fugacité de celles du rhumatisme articulaire aigu. Enfin existence d'une amyotrophie précoce et souvent très marquée.

— Sur l'intégrité cardiaque tant clinique qu'électrocardiographique.

— Sur la fréquence des complications oculaires ; il sera toujours nécessaire de rechercher au biomicroscope

l'existence d'une atteinte uvéale fruste. Connaissant l'existence de formes oculaires graves tardives, il faudra toujours rechercher par l'interrogatoire, chez un sujet présentant une uvéite plastique à répétition, les signes cliniques d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter dans les antécédents parfois lointains du malade. Nous avons certainement dans ce syndrome l'une des causes des nombreux cas d'iritis dite « idiopathique ».

— Enfin nous avons le critère thérapeutique : les fluxions articulaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter réagissent moins bien à la corticothérapie que celles de la maladie de Bouillaud et les rechutes sont fréquentes ; en outre, le salicylate de soude est inefficace.

Dans la grande majorité des cas la symptomatologie est complète et le diagnostic est alors facile. Il en est de même lorsqu'en présence d'une polyarthrite fluxionnaire présentant les caractères particuliers à celle du syndrome oculo-urétro-synovial, on retrouve à l'interrogatoire les autres éléments de la triade symptomatique. Il est des cas qui posent des problèmes liés, soit à l'absence de un ou plusieurs signes, soit à la localisation articulaire. Ainsi on pourra être amené à discuter le plus souvent :

— une maladie de Bouillaud en présence d'une forme polyarticulaire d'emblée, sans urétrite ni conjonctivite évidente à l'examen.

— une tumeur blanche dans les cas de forme mono-articulaire localisée au genou avec fonte importante du quadriceps.

— une polyarthrite chronique évolutive devant un rhumatisme apyrétique ou subfébrile localisé aux deux poignets.

— une crise de goutte aiguë si la fluxion atteint uniquement le gros orteil ou le pouce.

— un rhumatisme blennorragique, en présence d'un écoulement urétral associé.

En règle générale ces problèmes ne se posent que rarement et sont le plus souvent résolus par l'interrogatoire et les examens de laboratoire. Il arrive parfois que, le rhumatisme étant au second plan de la scène clinique, l'ophtalmologiste ou le dermatologiste soit appelé à résoudre le problème étiologique posé par une manifestation oculaire ou cutanée, isolée, du syndrome.

II. — Les examens de laboratoire.

Ils représentent un élément précieux pour le diagnostic différentiel, de même qu'ils permettent de suivre l'évolution de la maladie.

On retrouve les stigmates humoraux de l'inflammation rhumatismale non spécifiques, que l'on rencontre dans toutes les formes de rhumatismes évolutifs :

— L'élément essentiel est *l'accélération de la vitesse de sédimentation*, très souvent au-dessus de 30 mm à la première heure. C'est un examen fidèle dont l'importance est reconnue par tous les auteurs, d'une part c'est un élément de diagnostic important car son élévation apparaît très souvent dès le début de l'affection, en tous cas il est exceptionnel qu'elle ne soit pas augmentée lorsqu'apparaît la fluxion articulaire, et d'autre part elle permet de suivre l'évolution de la maladie dont on ne pourra jamais affirmer la guérison avant sa normalisation ; tant que la vitesse de sédimentation restera élevée on redoutera une complication.

— La fibrinémie est toujours augmentée à la phase aiguë de la maladie mais c'est une donnée moins fidèle que la vitesse de sédimentation et n'a que peu de valeur pour suivre l'évolution du syndrome.

— L'électrophorèse du plasma montre principalement une augmentation importante des α_2 globulines.

— L'hémogramme peut mettre en évidence une anémie modérée avec polynucléose importante (Vailhe) et parfois éosinophilie.

Les examens à visée étiologique sont divers.

— Les uns ont pour but d'identifier la cause de l'épisode diarrhéique prémonitoire, soit par coproculture à la recherche de *Salmonella* ou *Shigella* si le malade fait une rechute au cours de son hospitalisation, soit par un examen parasitologique des selles recherchant une amibiase par exemple ou bien le plus souvent par un sérodiagnostic. Ces examens ne sont pas sans intérêt puisqu'on sait que le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter peut se manifester dans les suites de toute entérite aiguë.

— La recherche d'inclusions dans les frottis urétraux ou conjonctivaux est délicate ; elle se fait sur un frottis étalé en couche mince et fixé immédiatement. Il faut, en outre, éliminer les fausses inclusions qui sont nombreuses. Les difficultés rencontrées pour effectuer de façon systématique cet examen ne permettent pas de conclure de façon formelle.

Les recherches bactériologiques et sérologiques ne devront être faites que pour des cas cliniquement certains et l'on ne donnera de valeur probante qu'à ceux-ci. Plus tard, lorsque le germe (si germe il y a) sera reconnu et, plus tard seulement, les examens précités pourront permettre le diagnostic de formes cliniques bâtardes.

Enfin d'autres investigations sont d'un appoint non négligeable comme éléments de diagnostic différentiel, c'est par exemple le dosage des antistreptolysines quand on soupçonne une maladie de Bouillaud ou celui de l'acide urique dans certaines formes simulant la goutte.

La radiographie des articulations atteintes permet d'éliminer avec certitude, lorsque le problème se pose, une ostéo-arthrite tuberculeuse ou un rhumatisme chro-

nique inflammatoire. En effet, dans le syndrome de Fies-singer-Leroy-Reiter il n'y a jamais d'anomalies osseuses notables au niveau des articulations des membres ; par contre, la radiographie des articulations sacro-iliaques est d'un grand intérêt par les signes de spondylarthrite au début qu'elle peut montrer.

L'électrocardiogramme est normal dans le syndrome oculo-urétro-synovial, Roumagnac n'a jamais observé les troubles vrais de la conduction auriculo-ventriculaire que l'on rencontre si souvent dans la maladie de Bouillaud au début.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET DISCUSSIONS ETIO-PATHOGENIQUES

Rare en France, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est, par contre, très fréquent en Afrique du Nord et c'est depuis les événements d'Algérie qu'on a pu dégager quelques notions épidémiologiques précises du syndrome.

Dans leurs nombreuses publications faites ces dernières années, les médecins militaires aboutissent tous aux mêmes conclusions épidémiologiques. Citons les travaux de Roumagnac et Ferrand, ceux de Masbernard, de Thalabard, la thèse de Bruneaux inspirée par Pernod, enfin l'étude épidémiologique récente de Darbon et Portal.

Une notion capitale est celle de l'augmentation considérable du nombre de cas de syndrome oculo-uréthro-synovial en Algérie (plus de 250 cas par an) depuis l'année 1956, date qui coïncide avec l'envoi des troupes du contingent en Algérie.

En effet, l'affection frappe essentiellement l'homme (neuf fois sur dix), jeune (vingt à vingt-six ans), et de façon élective les jeunes soldats arrivant de métropole. Les Français musulmans et les Français de souche originaires d'Afrique du Nord, vraisemblablement immunisés, sont très rarement atteints. La maladie apparaît donc comme étant l'apanage des sujets transplantés ; toutes les statistiques sont concordantes sur cette dernière notion :

— sur 103 cas, Roumagnac et Ferrand comptent 101 Métropolitains, un Français de souche algérienne et un Musulman.

— Masbernard, dans ses 80 observations ne compte que des Métropolitains.

— Bruneaux, dans sa thèse, ne trouve què deux originaires d'Afrique du Nord parmi ses 78 cas.

Donc tout jeune militaire métropolitain arrivant en Algérie est candidat à la maladie, mais pendant un certain temps seulement ; il ressort de la statistique de Roumagnac et Ferrand que l'affection frappe le sujet, principalement dans les six mois qui suivent son débarquement en Algérie, et rarement après un an de séjour.

Le facteur saisonnier se révèle encore plus important que le facteur « temps de séjour » ; le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une maladie *estivo-automnale* et on peut dire à ce sujet que sa courbe épidémiologique est sensiblement parallèle à celles de l'hépatite virale et de la poliomyélite. Parmi les 103 cas traités par Roumagnac et Ferrand, 89 le furent pendant les mois d'août, septembre et octobre. Thalabard, qui en a observé 39 cas en 1956, à Constantine, fait le décompte suivant : juillet, cinq cas ; août, treize cas ; septembre, treize cas ; octobre, sept cas ; novembre, un cas. On voit par là, que la morbidité du syndrome atteint son acmé en août-septembre et qu'elle décroît progressivement pendant l'automne. Ainsi il apparaît que le jeune militaire arrivant en Algérie au mois de janvier par exemple, a peu de chance d'être immédiatement atteint par la maladie, et plus que la notion de « premiers mois de séjour », compte celle de « premier été » ; si le sujet a la chance de traverser ce premier été indemne, il est rare que la maladie le frappe l'été suivant.

De nombreux facteurs facilitent l'éclosion d'épidémies parmi les troupes stationnées en Algérie et en particulier la vie de camp avec la promiscuité et les conditions d'hygiène défectueuses qu'elle comporte souvent, favorisant la contamination.

Quelle est l'allure épidémiologique de la maladie ?

Il n'existe pas de véritables épidémies de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie, l'affection est à

l'état endémique sur tout le territoire et on relève un grand nombre de cas disséminés. Bruneaux, dans sa thèse, a étudié la répartition des cas par Unité et a pu dénombrer 62 unités différentes pour 78 cas ; deux unités seulement fournissaient respectivement neuf et quatre cas.

Thalabard montre qu'en un lieu donné le génie épidémique de la maladie varie d'une année à l'autre, c'est ainsi que pour trois cas observés en 1955 à Constantine, il en relevait 39 l'année suivante.

En conclusion, on peut dire que le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une affection endémo-sporadique à caractère saisonnier de type estivo-automnal.

L'étiologie du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter pose un problème encore non résolu aujourd'hui. De nombreux agents ont été incriminés, diverses théories pathogéniques élaborées.

Fiessinger et Leroy décrivirent leur syndrome au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire et rendirent les *Shigella* responsables de l'affection. Depuis, de nombreux auteurs s'attachèrent à mettre en évidence le rôle de ces germes, par une intradermo-réaction spécifique, un séro-diagnostic aux bacilles dysentériques, la recherche du bacille dans les selles, mais ces différentes épreuves ne donnèrent pas de résultats probants. Les Shigelloses ne peuvent donc être retenues comme étant la déterminante exclusive du syndrome oculo-uréthro-synovial ; d'ailleurs on a pu voir de tels syndromes authentiques survenir chez des amibiens (Marche, Vailhe) et tous les germes à tropisme intestinal ont été incriminés, *Salmonella*, colibacille, entérocoque... D'autres atteintes intestinales ont été signalées comme étant à l'origine de ce syndrome : recto-colite hémorragique, dolichocolon.

Ces différentes étiologies intestinales représenteraient pour Marche 80 % des cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ; alors qu'en Afrique du Nord, les médecins militaires sont unanimes pour éliminer la possibilité d'une

étiologie bactérienne ou parasitaire du syndrome. Après une étude bactériologique portant sur 103 cas Roumagnac et Ferrand concluent qu'aucun des épisodes diarrhéiques des malades soumis à des examens n'est imputable à l'amibe, *Salmonella* ou *Shigella* ; Masbernard, Darbon, Portal et Revalor partagent cet avis.

A la théorie bactérienne et parasitaire s'est opposée plus récemment une théorie virale qui repose sur la découverte, dans certains cas de syndrome oculo-uréthro-synovial, d'inclusions dans les cellules muqueuses conjonctivales et urétrales. Ces inclusions se rapportent à deux catégories de virus, le virus de l'urétrite à inclusions ou *Chlamydozoon* oculo-génitalis et les P. P. L. O. ou formes L des bactéries. On pensait alors à une porte d'entrée génitale, Marche la retient dans 18 % des cas ; Harkness rapporte le cas d'une femme chez qui un prélèvement cervical montra, par culture, des organismes L typiques et qui infecta trois hommes en un an ; deux d'entre eux présentèrent une urétrite amicrobienne simple, le troisième un syndrome oculo-uréthro-synovial. Dienes et ses collaborateurs ont pu montrer également que la contamination sexuelle était possible ; chez une femme en bonne santé ils ont découvert des organismes L dans la région génitale ; cette femme s'est mariée et deux semaines plus tard souffrait d'une arthrite aiguë ; six semaines après cela, son mari était atteint d'une urétrite où l'on trouvait des organismes L et souffrait, lui aussi, d'une arthrite aiguë.

Lorsqu'il s'agit du virus de l'urétrite à inclusion il est possible d'admettre qu'il soit à l'origine de la maladie car on ne l'a jamais trouvé chez des sujets sains. Il en est autrement des organismes L qui ont été trouvés dans une proportion de 25 % par certains biologistes, chez des sujets sains. Aussi est-il difficile de conclure en présence d'une forme L de bactérie.

Certains auteurs considèrent que l'urétrite amicrobienne et le syndrome oculo-uréthro-synovial sont la même

maladie qui tantôt reste localisée, tantôt s'étend. Cette hypothèse serait corroborée par le fait que certaines urétrites amicrobiennes se compliquent par la suite de localisations articulaires et oculaires.

Une autre voie de pénétration de ces virus a été discutée, c'est la voie conjonctivale. En effet expérimentalement on peut inoculer à la conjonctive oculaire le chlamydozoon oculo-génitalis aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Cependant ce mode de contamination semble rare, Mlle Revalor dans sa thèse l'a discuté pour deux cas sur 17, chez lesquels on avait la notion de bain dans un oued, une piscine ou un lac.

Les dernières statistiques publiées en Algérie par les médecins militaires, éliminent dans la grande majorité des cas la possibilité d'une inoculation conjonctivale ou génitale, du fait des conditions de vie particulières des sujets considérés : militaires isolés dans des camps. Par contre de nombreux arguments plaident en la faveur d'une porte d'entrée intestinale ; le début de l'affection se manifeste le plus souvent par un épisode diarrhéique (80 % des cas de Marche, 98 % des cas de Bourel, 91 % des cas de Marsbernard, 90 % des cas de Roumagnac), d'autre part, la courbe épidémiologique du syndrome est sensiblement parallèle à celles d'autres affections à porte d'entrée digestive (poliomyélite, hépatite ictérigène). Une hypothèse récente de Darbon et Portal fait de l'agent causal du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, un ultra-virus du groupe *entéro-virus* à mode de pénétration digestif. Celui-ci déterminerait, soit des formes inapparentes ou frustes (la diarrhée en serait alors l'unique symptôme), soit des formes apparentes qui constitueraient la triade oculo-uréthro-synoviale. Les unes et les autres détermineraient une immunité solide et durable. Cet ultra-virus serait très répandu en Afrique du Nord et diffuserait au prorata de la souillure fécale, très importante dans cette région. Ces auteurs font un rapprochement entre ce virus hypothétique et celui de la maladie de Heine-Médin car, en Algérie,

syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et poliomyélite ont en commun un certain nombre de caractères ; endémo-sporadicité, frappent les jeunes sujets métropolitains démunis d'immunité, courbes saisonnières sensiblement parallèles, même contexte d'affections à porte d'entrée digestive.

Bien entendu ce virus reste à découvrir, peut-être se trouve-t-il parmi ces nombreux virus dits E. C. H. O., dont beaucoup demeurent encore « en quête de maladie ».

Dans l'impossibilité de conclure sur la nature exacte de l'agent causal du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, se sont fait jour des théories pathogéniques qui, en l'absence d'étiologie précise, ont pour mérite de donner une unité à la maladie.

La première de celles-ci est une théorie allergique (Gounelle et Le Bourdellès, Walther, Thiers) qui explique le temps de latence entre l'épisode infectieux initial et les phénomènes articulaires, le caractère fluxionnaire de ceux-ci et les récurrences oculaires lointaines.

A la suite des travaux de Selye de nombreux auteurs (Mme Maignien-Courard, Langeron, Cordonnier et Collaborateurs...) firent entrer la maladie dans le cadre du syndrome général d'adaptation. Le syndrome oculo-urétro-synovial apparaît alors comme une maladie seconde, toujours identique à elle-même, survenant nettement après une maladie causale non spécifique. La cause du syndrome résiderait alors dans l'organisme lui-même et serait liée à un trouble des mécanismes de défense contre les agressions. Cette théorie rapproche le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter des autres rhumatismes infectieux et elle est à l'origine de l'introduction de la cortisone dans sa thérapeutique.

Il est bien difficile, aujourd'hui, faute de critères rigoureux, de se faire une idée juste de l'étiopathogénie de ce syndrome. Il semble que l'on puisse éliminer une

action directe bactérienne ou parasitaire. La recherche du rôle des ultra-virus, P. P. L. O., formes L des bactéries n'a abouti, jusqu'à ce jour, à aucune conclusion indiscutable ; cependant la découverte d'inclusions virales dans les frottis conjonctivaux et urétraux oriente vers une virose ; l'intervention possible de Rickettsies, ou adénovirus, mérite d'être étudiée. Nous sommes donc réduits aux hypothèses et nous adoptons volontiers celle de Roumagnac, selon laquelle le syndrome oculo-uréthro-synovial est dû à un entéro-virus qui peut être à l'origine de l'épisode diarrhéique du syndrome, mais qui, plus vraisemblablement n'est susceptible d'inoculation qu'à l'occasion d'une entérite aiguë quelle qu'en soit la cause. Les manifestations articulaires observées après une latence de plusieurs semaines sont des manifestations allergiques identiques à celles de la maladie de Bouillaud après l'intervention du streptocoque. L'atteinte des muqueuses répondrait au moins partiellement à un mécanisme identique.

En somme la solution du problème posé est, semble-t-il, dans l'identification du virus responsable, si virus il y a.

TRAITEMENT

Traitement général.

De l'étude des différentes statistiques publiées depuis 1950, relatives au traitement du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, il ressort que si un progrès thérapeutique a été réalisé ces dix dernières années, certaines formes graves et prolongées de la maladie échappent encore à tous les traitements préconisés jusqu'ici et leur résolution providentielle demeure toujours, pour le médecin, imprévue et inexpliquée.

De nombreuses médications ont été utilisées par les auteurs, toutes ont à leur actif des succès spectaculaires et des échecs non moins évidents.

LES ANTIBIOTIQUES

L'Auréomycine et la Terramycine seraient pour Harkness, Durel, Siboulet, Cuilleret, Etienne et Lafon, les antibiotiques qui donneraient les meilleurs résultats ; cependant Thiers et Pinet, Ravina, ont obtenu des guérisons avec la Streptomycine, alors que Cass prescrit Pénicilline et Sulfamides.

Vailhe et Fourcade ne partagent pas ces vues, pour eux les différents antibiotiques précités ne donnent « jamais d'accidents ni incidents, mais jamais de résultats favorables ».

Aujourd'hui les antibiotiques qui, par eux-mêmes, seraient incapables d'influencer l'affection, sont associés

de façon systématique au traitement cortisonique ; on utilise alors plus volontiers la Pénicilline.

SALAZOPYRINE

Utilisée à un stade précoce de la maladie (diarrhée, conjonctivite, urétrite, sans manifestations articulaires aiguës, tout au plus simples arthralgies), en association avec la Nivaquine, ce médicament a apporté de bons résultats à Félix et Prieur.

LA CORTICOTHERAPIE

Tous les auteurs reconnaissent à la Delta-Cortisone une efficacité certaine ; c'est pour Roumagnac la seule thérapeutique valable au début de l'affection, associée à un antibiotique de protection. Néanmoins l'action de ce produit est limitée car si ses effets résolutifs sont patents dans la grande majorité des cas, on peut assister à des rechutes sous traitement avec nouvelles localisations articulaires, en dehors de toute diminution des doses employées au début du traitement ; en outre, Félix et Prieur signalent que cette médication influence les signes fonctionnels et, en particulier, la douleur, dans moins de 50 % des cas, et que malgré cette thérapeutique l'état général du malade décline ; aussi ces auteurs donnent-ils plus de crédit à l'A. C. T. H. retard en perfusion.

Dans les formes à évolution favorable on pourra arrêter la thérapeutique cortisonique et utiliser comme relais l'aspirine ou l'acide Pyrocatéchol-Carboxylique.

Thalabard préconise une cure de consolidation de un mois après la normalisation de la vitesse de sédimentation avec l'association A. C. T. H. retard et Phényl-propionate de Nor-Androsténolone, une injection intramusculaire par semaine.

Les injections locales intra-articulaires d'hydrocortisone après ponction de l'hydarthrose, en particulier au

niveau du genou, apportent un soulagement très important et permettent la mobilisation de l'article. Ces injections pourront être répétées à la demande, mais en général trois ou quatre suffisent.

LA PHENYLBUTAZONE

Ce médicament a été utilisé avec succès par Payrau et Thalabard.

LA NIVAQUINE

Dans une récente publication, Félix et Prieur font de ce produit une très bonne médication du syndrome de Piessinger-Leroy-Reiter ; celle-ci serait suffisante, à elle seule, pour arrêter l'évolution de la maladie et permettrait de limiter l'usage des corticoïdes dans les formes sévères. Il faut utiliser de fortes doses, le produit étant bien toléré, et ne pas attendre une action immédiate, l'efficacité paraissant obtenue entre le huitième et le dixième jour de traitement.

LES SELS D'OR

Utilisés dans les formes chroniques de la maladie, ils peuvent apporter une amélioration sensible (Darbon, Dulac, Revalor).

LA PYRETOTHERAPIE

Cette thérapeutique peut être envisagée dans les formes aiguës s'il n'y a pas de contre-indications.

Traitement oculaire.

Dans la conjonctivite ou kérato-conjonctivite simple, on obtient une guérison rapide par instillation quatre fois par jour de collyre à la delta-cortisone, auquel on peut adjoindre utilement un collyre antibiotique (Terramycine.

Auréomycine et Chloramphénicol sont les plus employés). Lorsque le biomicroscope permet de déceler un léger tyndall, une dilatation précoce par collyre atropine permet de supprimer tout risque de synéchie. Mais le plus souvent dans ce cas, une injection sous-conjonctivale de Delta-Cortisone amène une guérison rapide en un ou deux jours sans aucune thérapeutique locale, et prévient les récidives.

Pour un cas grave d'iritis aiguë, plastique, on pratiquera une injection sous-conjonctivale aux quatre pôles d'Atropine-Adrénaline, et une instillation oculaire six fois par jour de collyre Atropine-Homatropine-Cocaïne ; on y associera la thérapeutique cortisonique per os avec de la Delta-Cortisone et injections sous-conjonctivales répétées du même produit.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Observation recueillie dans le service de Médecine de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon.

D... Jacques, jeune recrue, huit mois de service, dont trois en Afrique du Nord.

Ce malade sans antécédents pathologiques notables a présenté le 26-5-1960 un épisode diarrhéique de cinq à six selles par jour, qui guérit spontanément en une dizaine de jours. Les selles liquides, glaireuses, ne contenaient pas de sang.

Le lendemain les yeux du malade sont rouges et trois jours après apparaissent des brûlures à la miction avec pollakiurie, le malade se plaint d'arthralgies des deux genoux et d'une sensation de fatigue qui l'amènent à consulter le médecin de son corps.

Durant les deux jours qui suivirent, les gonalgies augmentèrent d'intensité, surtout à droite, ce qui motiva l'hospitalisation du patient le 4-6-1960 à Tizi-Ouzou.

A l'entrée, genou droit volumineux, de couleur rosée avec augmentation de la chaleur locale, très douloureux particulièrement au niveau de l'insertion tibiale interne de la capsule. La douleur au niveau du genou gauche a régressé. Traitement : Antibiotiques et Cortisone.

En quatre ou cinq jours le gonflement du genou droit disparaît, il persiste un certain degré de douleur, mais l'impotence fonctionnelle diminue.

Le 13-6-1960, une nouvelle arthralgie se localise au niveau

du coude gauche avec impossibilité de flexion-extension complète, et le lendemain c'est l'articulation tibio-tarsienne droite qui est atteinte. Le malade est alors transféré à l'hôpital militaire Maillot d'Alger, avec le diagnostic : « R.A.A. », le 17-6-60.

À l'entrée, la tuméfaction du genou droit est encore importante s'accompagnant d'une volumineuse hydarthrose : les arthralgies de la Tibio-tarsienne droite et du coude gauche persistent. Le malade se plaint toujours de brûlures à la miction et la conjonctivite n'a pas totalement régressé. Par ailleurs l'examen clinique est négatif.

On pratique divers examens de laboratoire :

— Numération-Formule :

G. R. : 4.200.000.

G. B. : 13.000.

Polynucléaires N. : 84 %.

Lymphocytes : 16 %.

Ponction du genou droit : liquide citrin, nombreux leucocytes, quelques lymphocytes. Culture stérile.

— Electrophorèse sérique : protides totaux 69 gr./l., hyperglobulinémie.

— Fibrinémie : 6.600 gr./l.

— Antistreptolysines : 0 U.A.S.

Coproculture : absence de germes du groupe Salmonelle ou Shigella.

— Analyse d'urine : ni sucre, ni albumine.

Autres examens de spécialité :

Examen ophtalmologique : simple hyperhémie conjonctivale prédominant à gauche, à traiter par collyre chloramphénicol.

— E.C.G. : rythme sinusal à 50 P. R. : 16/100.

Radiographies des articulations : genoux, tibio-tarsienne droite, sacro-iliaques : pas de lésions ostéo-articulaires visibles.

Par ailleurs, cuti et intadermo-réactions sont négatives.

Traitement : Cortancyl, A.C.T.H., Pénicilline.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

Le 18-6-1960 : 82/106.

Le 22-6-1960 : 106/125.

Le 25-6-1960 : 73/108.

Le 29-6-1960 : 109/117.

Le 29-6-1960, le malade est transféré en métropole à l'hôpi-

tal militaire Desgenettes, de Lyon, avec le diagnostic : « syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, traité par cortico et antibiothérapie ».

A l'entrée, douleurs articulaires spontanées et provoquées, au niveau des deux genoux, des deux chevilles et du coude gauche. Amyotrophie importante des deux quadriceps, hypotonie musculaire discrète de l'avant-bras gauche avec limitation de la flexion-extension. Reflexes vifs, amples, mais symétriques. Le reste de l'examen est négatif.

Sérologie virale : grippe A.B., A.P.C., Ornithose, Fièvre Q., Agglutinine froide : négatif.

Sérologie bacillaire : Flexneri, Sonei, Shiga : négatif.

Traitement : Nivaquine, Cortancyl, A.C.T.H. retard.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

Le 6-7-1960 : 40/72.

Le 11-7-1960 : 23/48.

Le 18-7-1960 : 5/11.

Le 25-7-1960 : 6/20.

La guérison clinique et biologique (V. S. : 6/12) est obtenue le 8-8-1960.

Il s'agit d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter typique caractérisé par la longue évolution de la conjonctivite, plus de trois semaines, l'apparition de nouvelles localisations articulaires sous corticothérapie, et la persistance d'arthralgies après deux mois de traitement.

OBSERVATION N° II

Observation recueillie dans le service de Médecine de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon.

B... Jean-Claude, jeune recrue, 5 mois de service, dont deux en Afrique du Nord.

Antécédents : Diphtérie, angines fréquentes.

Le 17-6-1960, le malade consulte le médecin de son unité pour une sensation de brûlure à la miction. Trois jours après apparaît une conjonctivite. Enfin le 24-6-1960 se manifeste une arthralgie du genou droit, avec fluxion importante sans tuméfaction, augmentation de la chaleur locale. En même temps que les signes d'urétrite le malade a présenté un épisode

diarrhéique de quatre à cinq jours avec trois selles par jour non sanglantes.

Le 25-6-1960, le malade est admis à l'hôpital militaire Maillot d'Alger, avec le diagnostic : « syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ».

A l'entrée, température à 38°, fluxion importante avec hyperthermie localisée sans signe de tuméfaction du genou droit. Toutes les autres articulations sont respectées. Au point de vue oculaire, simple hyperhémie conjonctivale traitée par collyre chloramphénicol. Une consultation en dermatologie révèle l'existence de petites érosions superficielles en chapelet siégeant sur le gland.

Examens complémentaires :

— Numération-Formule :

G. R. : 3.900.000.

G. B. : 18.000.

P. N. : 76 %.

P. E. : 2 %.

Monocytes : 6 %.

Lymphocytes : 16 %.

— Cuti-réaction négative.

— Analyse d'urine : ni sucre, ni albumine.

— Vitesse de sédimentation : 45/75.

— Radiographie du genou droit et des sacro-iliaques : pas de lésions ostéoarticulaires visibles.

Le 5-7-1960, le malade est transféré en métropole à l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon, avec le diagnostic : « syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, traité par cortico et antibiothérapie ».

A l'entrée, le malade est apyrétique, au point de vue articulaire il persiste une douleur fonctionnelle du genou droit apparaissant à la marche l'amyotrophie et l'hypotonie du quadriceps droit est évidente. L'examen clinique est par ailleurs négatif.

D'autres examens sont pratiqués :

— Sérologie bacillaire : Flexneri, Sonei, Shiga : négative.

— Sérologie virale : Grippe A.B., A.P.C., Ornithose, Fièvre Q., Agglutinines froides : négative.

— Coproculture : absence de Salmonella et Shigella.

Traitement : Nivaquine, Cortancyl, A.C.T.H. retard.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

Le 6-7-1960 : 20/41.

Le 11-7-1960 : 18/36.

Le 18-7-1960 : 3/7.

Le 25-7-1960 : 2/5.

Le 30-7-1960 : 4/9.

La guérison clinique et biologique (V. S. : 2/4) est obtenue le 11-8-1960.

OBSERVATION N° III

Observation recueillie dans le service de médecine de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon (Professeur agrégé Félix).

F... Michel, jeune recrue de 21 ans, 19 mois de service, dont 6 en A. F. N.

Pas d'antécédents pathologiques notables.

Le 10-7-1960, le malade présente une diarrhée liquide et sanglante de sept à huit selles par jour, qui dure une semaine.

Le 18-5-1960, apparition de phénomènes de cystite subaiguë avec brûlure à la miction, pollakiurie diurne et nocturne ; les urines sont troubles. Le malade anorexique et asthénique accuse en outre des lombalgies bilatérales prédominant à gauche.

Le 22-5-1960, on note l'apparition d'une conjonctivite catarrhale subaiguë bilatérale.

Le malade est hospitalisé le 24-5-1960 dans le service d'Urologie de l'hôpital militaire Maillot, à Alger, avec le diagnostic « Pyurie et peut-être cystite, apparition il y a deux jours d'une conjonctivite, pas de douleurs articulaires, cuti négative ».

Traitement : Streptomycine et Gantrisine.

Données des examens de laboratoire :

Le 25-5-1960 :

— Analyse d'urine : Albumine 0,50 gr./l., tracés de sucre.

— Urée sanguine : 0,40 gr./l.

— Vitesse de sédimentation : 38/69.

— Examen cyto bactériologique des urines : Sédiment assez important, nombreux leucocytes, cellules pavimenteuses.

— Uroculture : nombreux entérocoques.

Le 30-5-1960 :

- Analyse d'urine : Albumine 0,005 gr./l., absence de sucre.
- Urée sanguine : 0,45 gr./l.
- Vitesse de sédimentation : 100/123.

Au point de vue clinique, apparition ce jour d'arthralgies des chevilles, des articulations métatarso-phalangiennes, des interphalangiennes du gros orteil, de la temporo-maxillaire.

Le 31-5-1960 :

- Examen cyto bactériologique des urines : Sédiment peu important, assez nombreux leucocytes isolés cytolisés, quelques cellules pavimenteuses, à la culture : colibacilles.
- Scopie pulmonaire : I.T.N.

Le malade est transféré dans le service de médecine après consultation, le 4-6-1960, avec le diagnostic « syndrome urétrite-conjonctivite et polyarthralgie, vitesse de sédimentation élevée ».

Des examens complémentaires sont à nouveau pratiqués :

Le 7-6-1960 :

- Fibrinémie : 10 gr./l.
- Numération-Formule :
 - G. R. : 4.800.000.
 - G. B. : 10.400.
 - Polynucléaires : 86 %.
 - P. N. : 82.
 - P. E. : 4.
 - Mononucléaires : 14 %.

Examen ophtalmologique : Conjonctivite caractéristique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Traitement : collyre chloramphénicol.

Le 9-6-1960 :

- Electrophorèse sérique : Protides totaux : 80 gr./l.
- Hyperglobulinémie : α_2 .
- E.C.G. : Normal.

Apparition le 14-6-1960 d'une arthrite du genou droit. A l'examen, le lendemain, signes fluxionnaires importants au niveau des articulations, simplement douloureuses jusqu'ici, notamment volumineuse hydarthrose du genou droit ; par ailleurs régression de la conjonctivite, auscultation cardiaque normale.

La ponction du genou ramène 80 cc. d'un liquide citrin et fibrineux. Albumine 35 gr./l., culot assez important avec nappes de polynucléaires, quelques lymphocytes macrophages et fibrine. Culture stérile.

Le 25-6-1960, le malade est admis, en métropole, à l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon, avec le diagnostic « Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, amélioration incomplète par le traitement (Cortancyl 40 mgr/j), notamment persistance d'une vitesse de sédimentation très élevée ».

Ce jour, le malade ne présente ni troubles urinaires, ni troubles oculaires. On note une importante amyotrophie du quadriceps droit et une hydarthrose douloureuse du genou droit ; le quadriceps gauche est moins touché. La mobilisation des genoux est douloureuse. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif.

— Numération-Formule :

G. R. : 4.100.00.

G. B. : 11.000.

Polynucléaires : 72 %.

P. N. : 70.

P. E. : 2.

Mononucléaires : 28 %.

Lymph. : 10.

Monocytes : 18.

Le 29-6-1960 : Sérologie bacillaire : Flexneri, Sonéi, Shiga : négative.

Le 1-7-1960 : Sérologie Rickettsies et néo-rickettsies : négative.

Le 2-7-1960 : Electrophorèse sérique : Protides totaux : 77 gr./l. — Hyperglobulinémie α_2 .

Traitement : Nivaquine, Cortancyl, A.C.T.H. retard.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

Le 27-6-1960 : 25/60.

Le 2-8-1960 : 35/65.

Le 19-8-1960 : 14/30.

La guérison clinique et biologique est obtenue le 22-8-1960.

Cette observation montre bien l'évolution prolongée de certains cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, ici trois mois, malgré une thérapeutique cortisonique active ; en particulier, persistance d'une vitesse de sédimentation anormalement élevée malgré l'amélioration des signes fonctionnels.

OBSERVATION N° IV

Observation recueillie dans le service de Médecine de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon.

S... Louis, jeune recrue, huit mois de service, dont six en Afrique du Nord.

Antécédents : deux hydarthroses post-traumatiques du genou droit en 1956 et 1959.

Le 1^{er} juin 1960, ce malade présente un épisode diarrhéique avec une dizaine de selles liquides par jour, qui guérit en cinq jours, après traitement par le charbon. Quinze jours après le malade se plaint de brûlures à la miction ; en deux jours celles-ci rétrocedent spontanément, mais une conjonctivite bilatérale se manifeste ; cette conjonctivite aiguë est traitée par collyre Didrostreptomycine et pommade à l'Auréomycine, elle guérit au bout d'une semaine. Une consultation dermatologique précise l'existence d'une urétrite sans brûlures à la miction, associée à une **Balanite**.

Le 23 juin des arthralgies multiples apparaissent simultanément au niveau de la Scapulo-humérale gauche, de la Coxo-fémorale gauche, du genou gauche et du coude droit. Il existe une tuméfaction importante de l'articulation Tibio-tarsienne gauche. La température du malade s'élève rapidement à 39°.

Le lendemain, on note une tuméfaction du genou gauche.

Le malade est hospitalisé le 25-6-1960, à l'hôpital militaire Maillot d'Alger, avec le diagnostic : « Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ».

A l'entrée, température à 38° 6, il n'existe plus de conjonctivite, Balanite et Urétrite persistent. Au point de vue articulaire on note une tuméfaction avec hydarthrose importante du genou gauche ; une arthralgie Coxo-fémorale gauche.

Traitement : Cortancyl 50 mgr. par jour, Pénicilline un million d'unités.

En deux jours la fièvre tombe, l'arthralgie Coxo-fémorale gauche disparaît, cependant la Balanite et l'hydarthrose du genou gauche demeurent.

On pratique divers examens :

- Cuti : négative.
- Analyse d'urine : ni sucre, ni albumine.
- Vitesse de sédimentation : 41/70.

— Numération-Formule :

G. R. : 4.400.000.

G. B. : 14.000.

P. N. : 82 %.

Monocytes : 5 %.

Lymphocytes : 13 %.

— Fibrinémie : 9,30 gr./l.

— Electrophorèse : Protides totaux : 82 gr./l., hyperglobulinémie α_1 , α_2 et β .

— Coproculture : pas de germes du groupe Salmonella ou Shigella.

— Radiographies : Sacro-iliaques et genoux : pas de lésions ostéo-articulaires visibles.

Le malade est transféré en métropole à l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon, le 5-7-1960, avec diagnostic : « Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, traité par Cortico et Antibiothérapie ».

A l'entrée, douleurs à la marche au niveau des deux genoux et de l'articulation Coxo-fémorale gauche. Amyotrophie importante des deux quadriceps avec hypotonie. Réflexes rotuliens et achilléens égaux, vifs, amples, mais symétriques. Par ailleurs, examen clinique négatif.

On pratique :

— Sérologie bacillaire : Flexneri, Sonéi, Shiga : négative.

— Sérologie virale : Grippe A. B. ; Virus A.P.C. ; Orni-those ; Fièvre Q. ; Agglutinines froides : négative.

— Vitesse de sédimentation à l'entrée dans le service : 65/88.

Traitement institué : Nivaquine 6 c/j, Cortancyl, A.C.T.H. retard.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

Le 11-7-1960 : 34/64.

Le 18-7-1960 : 21/48.

Le 25-7-1960 : 16/32.

Le 30-7-1960 : 12/32.

Le 8-8-1960 : 4/13.

La guérison clinique et biologique (V. S. : 6/12) est obtenue le 16-8-1960.

OBSERVATION N° V

Observation recueillie dans le service de Médecine de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon.

D... Lucien, jeune recrue, 22 mois de service, dont quatorze en Afrique du Nord, est hospitalisé le 28-6-1960 dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Maillot, à Alger, pour conjonctivite gonococcique.

Le 24-6-1960, le malade qui depuis trois jours présentait une diarrhée subaiguë, voit apparaître une conjonctivite aiguë purulente bilatérale dont l'étiologie semble être éclairée par la découverte le lendemain d'un écoulement urétral purulent. Le malade est alors soigné à son corps par Streptomycine 4 gr. en une seule injection.

A son entrée à l'hôpital l'aspect oculaire est toujours le même : yeux rouges, photophobes ; chémosis bulbaire ; conjonctives palpébrales rouges, tomenteuses avec pavage de papilles dont l'axe vasculaire est dilaté ; on voit quelques concrétions ciliaires. Rien à signaler au niveau de la cornée.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

- Cuti : négative.
- Vitesse de sédimentation : 40/48.
- Numération-Formule :

G. R. : 4.300.000.

G. B. : 17.700.

Polynucléaires : 76 %.

Lymphocytes : 24 %.

- Examen parasitologique des selles : négatif.

Le 4-7-1960, apparition d'une arthralgie de la cheville gauche. Le lendemain l'aspect des conjonctives est très évocateur du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. En quatre jours on observe une amélioration très nette de la conjonctivite alors que persistent des arthralgies Tibio-tarsienne et médio-tarsienne du côté gauche. La vitesse de sédimentation est à 119/132 et l'électrophorèse sérique montre une hyperglobulinémie α_1 , α_2 , β .

Le 17-7-1960, le malade subit une érosion accidentelle de la cornée par « coup de drap » et deux jours après l'ophtalmologiste constate un ulcère dendritique typique de la partie inférieure de la cornée gauche.

Le 25-7-1960, le malade est transféré en métropole dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon, avec le diagnostic : « Conjonctivite aiguë en rapport avec un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et ulcération cornéenne gauche post-traumatique ».

Examen du malade à son entrée dans le service :

— Acuité visuelle : O.D.G. : 10/10.

— Examen à la lampe à fente :

O. D. : Taies cornéennes surtout rassemblées dans le quadrant temporal inférieur.

O. G. : Séquelle d'ulcération cornéenne allongée dans la moitié inférieure de la cornée. Fluo +.

— F. O. : normaux.

Traitement : Atropine, Solucort, Tifomycine.

Le malade est transféré dans le service de médecine le 29-7-1960, où il est traité par Cortancyl, Nivaquine, A.C.T.H. retard.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

30-7-1960 : 120/140.

1-8-1960 : 100/130.

8-8-1960 : 55/96.

24-8-1960 : 60/85.

2-9-1960 : 54/82.

9-9-1960 : 22/52.

16-9-1960 : 28/50.

Cliniquement guérit le malade quitte l'hôpital le 20-9-1960, avec une vitesse de sédimentation anormalement élevée malgré la thérapeutique instituée depuis deux mois.

OBSERVATION N° VI

Observation du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Laveran de Constantine.

B... Claude, jeune recrue du contingent, est admis dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Laveran de Constantine, le 28 juillet 1958, avec le diagnostic d'hyperhémie conjonctivale bilatérale. Depuis quatre jours, le malade se plaint de picotements oculaires, de larmoiement et de photophobie.

A l'examen, on note une injection intense des conjonctives bulbaires et palpébrales avec présence de nombreux follicules ; il y a du pus dans les culs-de-sac conjonctivaux.

Le 3 août 1958, le malade accuse une légère brûlure à la miction, symptôme fugace qui disparaît en trois jours alors qu'en même temps qu'une élévation de la courbe thermique, apparaît une arthralgie du genou gauche avec augmentation de volume de l'article.

Le diagnostic de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est établi, et on institue un traitement oculaire local à base de collyre et pommade antibiotiques, en même temps qu'un traitement général avec Terramycine et cortisone.

Des examens complémentaires de laboratoire sont pratiqués :

— Vitesse de sédimentation : 78/106.

— Numération-Formule :

G. R. : 4.600.000.

G. B. : 8.200.

P. N. : 75 %.

Lympho. : 18 %.

Mono. : 9 %.

— Fibrinémie : 7 gr. 3.

— Urée : 0,60 gr.

— Antistreptolysine : 100 U.

Le 16 août 1958, une amélioration très nette est observée, la température est normalisée, la photophobie a disparu, il n'y a plus de gonalgie, la vitesse de sédimentation est cependant de 25/55.

Le 23-8-1958, amélioration progressive, la vitesse de sédimentation est à 12/30.

Le 30-8-1958, guérison clinique et biologique obtenue.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter typique ayant favorablement réagi au traitement en un mois.

OBSERVATION N° VII

Observation recueillie dans le service de Médecine de l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon.

F... Henri, jeune recrue, treize mois de service, dont huit en Afrique du Nord, est admis à l'hôpital militaire Maillot

d'Alger, le 7-7-1960, pour syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Il y a une quinzaine de jours le malade a présenté un syndrome dysentérique qui a duré trois jours avec six selles liquides par jour ne contenant ni sang, ni glaires, coliques abdominales, faux besoins. Quelques jours après, apparition d'une arthralgie tibio-tarsienne droite, puis gauche. Enfin, il y a cinq jours le malade a présenté une conjonctivite aiguë bilatérale, en même temps il se plaignait de brûlures à la miction. Aux arthralgies Tibio-tarsiennes qui s'accompagnent d'une importante tuméfaction articulaire vient s'ajouter une arthralgie Coxo-fémorale droite en même temps qu'apparaît un épisode fébrile.

A son entrée à l'hôpital la température est de 38° 5, les manifestations d'urétrite ont disparu, il existe une conjonctivite bilatérale prédominant à droite, arthralgie coxo-fémorale droite avec limitation des mouvements, arthralgies et tuméfactions tibio-tarsiennes droite et gauche. L'examen est par ailleurs négatif.

Le 8-7-1960, divers examens sont pratiqués :

— Numération-Formule :

G. R. : 4.050.000.

G. B. : 10.000.

Polynucléaires N. : 71 %.

Monocytes : 9 %.

Lymphocytes : 20 %.

— Fibrinémie : 8,5 gr./l.

— Coproculture : pas de salmonella, ni shigella.

— Examen virologique : Rickettsies et virus A.P.C. : négatif.

Examen ophtalmologique : conjonctivite bilatérale caractéristique compliquée de Kératite. Traitement : injection sous conjonctivale bilatérale de Tifomycine, Troformone, Homatropine ; instillation de Chloramphénicol et Solucort quatre fois par jour.

Radiographie des articulations sacro-iliaques, tibio-tarsiennes et Coxo-fémorale droite : pas de lésions ostéo-articulaires visibles.

Par ailleurs, cuti négative, ni sucre, ni albumine dans les urines. La vitesse de sédimentation de 57/88 le 7-7-1960 est tombée à 32/59 le 18-7-1960.

Traitement : Cortancyl, Pénicilline.

Le 28-7-1960, le malade est transféré en métropole à l'hôpital militaire Desgenettes de Lyon, avec le diagnostic de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

A l'entrée, l'examen montre la persistance d'une importante tuméfaction des deux articulations tibio-tarsienne avec impotence fonctionnelle à la marche. Par ailleurs, bon état général. L'examen ophtalmologique confirme l'évolution de la conjonctivite que l'on traite par collyre Solucort et soframy-cine quatre fois par jour.

Sérologie virale :

Fièvre Q : 1/16 +++
1/32 +++
1/64 ++++

Traitement : Cortancyl, Nivaquine, A.C.T.H. retard.

Evolution de la vitesse de sédimentation sous traitement :

29-7-1960 : 34/57.
8-8-1960 : 13/35.
24-8-1960 : 26/42.
31-8-1960 : 8/19.
9-9-1960 : 2/4.

Il s'agit d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter caractérisé par l'importance des phénomènes oculaires, conjonctivite aiguë compliquée de Kératite, dont l'évolution s'est prolongée plus de trois semaines. Par ailleurs, guérison clinique et biologique obtenue en deux mois.

OBSERVATION N° VIII

Observation du service d'ophtalmologie de l'hôpital de l'Antiquaille (M. le Docteur Bonamour).

M. M..., 54 ans, est hospitalisé d'urgence le 23-12-1959, pour une hémorragie massive de la chambre antérieure de l'œil gauche avec hypertonie et réaction ciliaire importante.

Cet œil a présenté des poussées récidivantes d'Iritis depuis 1926. Celles-ci ont été surtout nombreuses à partir de 1943.

Depuis 1947, l'œil était calme et n'avait plus présenté de poussées. Pendant cette période il existait une séclusion pupillaire pratiquement totale, ne réagissant pas aux injections sous-conjonctivales limbiques d'atropine-adrénaline. L'acuité visuelle était d'environ 4 à 5/10.

En 1926, quand les poussées d'Uvéite ont commencé, le diagnostic de maladie de Reiter avait été posé par le Professeur Thiers. A cette époque avait existé un épisode dysentérique avec urétrite amicrobienne et arthralgie.

L'œil droit avait été atteint en même temps que l'œil gauche et avait présenté depuis, lui, aussi, des poussées récidivantes qui avaient abouti à une séclusion pupillaire totale avec hypertension.

Cet œil a été opéré en 1953 (trépanation d'Eliott avec iridectomie totale). Depuis cet œil est calme et n'a plus présenté d'Iritis, mais il a gardé une ectasie sclérale équatoriale dans la moitié supérieure, une atrophie optique totale ; on ne voit aucune lésion cicatricielle de choroïdite ni centrale, ni périphérique.

Ce malade est resté hospitalisé du mois de décembre 1959 au mois de mars 1960 pour son œil gauche. Le traitement médical institué (galacto-thérapie ; pas de cortisone ni locale ni générale, vitamines diverses, diamox...) a amené une sédation des symptômes : disparition progressive de l'hémorragie massive de la chambre antérieure laissant voir une séclusion pupillaire totale avec « Iris Tomate » ; pas de vascularisation, ni d'atrophie, ni de granulations iriennes. Mais le tonus reste élevé malgré le Diamox.

Un Iridencleisis sur le méridien de XII est pratiqué et donne un bon résultat anatomique et tensionnel, mais en arrière du cristallin transparent, il existe un trouble du vitré, probablement hémorragique, qui ne permet pas de voir le fond d'œil et ne laisse qu'une acuité visuelle d'environ 1/20.

Sur le plan général, pendant l'hospitalisation de ce malade différents examens ont été pratiqués :

— Vitesse de sédimentation : 22 %.

— Numération formule sanguine :

G. R. : 3.800.000.

G. B. : P. N. : 78 %.

Lympho., Monocy : 22 %.

— Electrophorèse sérique : normale.

— Myélogramme : pas d'éléments pathologiques.

— Examen parasitologique des selles : négatif.

— Coproculture : négative, ni salmonella, ni shigella.

— Culture de selles sur culture de tissus (souche K. B.) : aucun effet cytopathogène ; il n'a pas été isolé de virus.

Le malade a été vu au point de vue intestinal par le Professeur Marcel Girard, qui relève quelques épisodes diarrhéiques à intervalles très variables sans syndrome colitique.

Mais, par ailleurs, examens négatifs tant cliniques que radiologiques, en particulier du point de vue articulaire.

En somme, poussées récidivantes d'Iritis plastique bilatéral observées pendant plus de trente ans chez un malade ayant présenté une maladie de Reiter à l'âge de vingt-deux ans et ayant abouti au point de vue oculaire, alors qu'aucune autre séquelle de la maladie ne persiste, à une scléclusion pupillaire totale avec glaucome secondaire.

OBSERVATION N° IX

Observation du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire de Constantine.

D... Roger, jeune recrue du contingent.

Ce malade, dans les antécédents duquel on ne retrouve que la notion de paludisme, a été hospitalisé une première fois en septembre 1956, à l'hôpital militaire Maillot d'Alger, avec le diagnostic de syndrome typique de Fiessinger-Leroy-Reiter (conjonctivite, écoulement urétral, arthralgies). Une seconde hospitalisation a eu lieu du 1^{er} au 13 mai 1958, à l'hôpital militaire annexe de Constantine pour conjonctivite, douleurs urétrales à la miction avec écoulement. Les examens bactériologiques pratiqués, montrent l'absence de germe, en particulier pas de gonocoque, mais nombreuses cellules, et lymphocytes. La guérison est rapidement obtenue et le malade sort de l'hôpital avec le diagnostic « pas de signes en faveur d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter actuellement évolutif ».

Le 28 mai 1958, le malade est admis dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Laveran de Constantine, avec le diagnostic de « conjonctivite de l'œil gauche (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter) ».

A l'entrée dans le service le malade nous apprend que son œil est rouge depuis quatre jours, cependant il n'y a pas de sécrétion. A l'examen, l'œil est rouge et douloureux avec injection périkeratique et conjonctivite. Le biomicroscope ne montre aucun élément pathologique, en particulier, on ne voit pas de Tyndall.

Traitement : collyre gantrisine et pommade sulfamidée.

Le 29-5-1958, aggravation des phénomènes oculaires, on diagnostique une Irido-cyclite de l'œil gauche. Le biomicroscope montre de nombreux précipités blancs sur la cristalloïde antérieure et la descemet un phénomène de Tyndall, et une synéchie à VI.

Traitement : Une injection sous-conjonctivale d'adrénaline fait rompre la synéchie.

Divers examens complémentaires sont pratiqués :

— Numération-Formule :

G. R. : 4.900.000.

G. B. : 4.000.

P. N. : 68 %.

P. E. : 1 %.

P. B. : 0.

Lympho. : 23 %.

G. M. : 8 %.

— Vitesse de sédimentation : 5/12.

— Cuti : + + +.

— Sérologie : négative.

— Radiographie :

— Pulmonaire : trame chargée, calcifications.

— sinus : transparence normale.

Une consultation dans le service de médecine élimine une éventuelle étiologie bacillaire.

Le 31-5-1958, œil moins rouge, très bien dilaté ; fond d'œil visible, un peu flou (hyalite), mais aucune lésion choroïdienne.

Le 5-6-1958 : évolution favorable, une légère vascularisation de l'iris disparaît progressivement.

Le 12-6-1958 : œil calme, blanc, non photophobe, bonne dilatation.

Le 16-6-1958 : guérison locale, précipités en voie de pigmentation.

Le malade est évacué sur la métropole avec le diagnostic d'irido-cyclite aiguë de l'œil gauche, évoluant sur un contexte clinique de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Guérison obtenue par traitement local (atropine, adrénaline sous-conjonctivale, cortisone).

OBSERVATION N° X

Observation du service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes (Médecin-Commandant Thalabard).

B..., 33 ans, gendarme. Dans les antécédents de ce malade

on retrouve, un séjour en Extrême-Orient, où il a contracté : Paludisme et Amibiase ; six séjours en Afrique du Nord, échelonnés entre 1952 et 1959, avec épisodes dysentériques à chaque séjour.

Lors de son sixième séjour en Afrique du Nord, après six mois de présence en Algérie, le malade présente au début du mois d'octobre 1959, un syndrome dysentérique qui dure environ trois semaines, avec température, douleurs abdominales intenses, faux besoins, selles glaireuses et sanglantes. Huit jours après la fin de cet épisode dysentérique, apparition quasi simultanée d'une conjonctivite purulente et d'un écoulement urétral d'évolution fugace. Quelques jours après, apparition d'arthralgies à caractère fluxionnaire au niveau de la cheville droite, des deux genoux, des épaules, de la charnière lombosacrée, avec amyotrophie importante des deux membres inférieurs.

Le malade est hospitalisé le 29 octobre 1959, à Blida, avec le diagnostic de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Il est traité par Cortisone, Terramycine, Auréomycine.

Transféré en métropole le 27-1-1960, à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes de Lyon, avec le diagnostic de « Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter évoluant depuis deux mois », il est alors traité dans le service de médecine par la Nivaquine. Il quitte ce service le 16 février 1960, la guérison clinique et humorale étant effective, et obtient une permission de convalescence de vingt-huit jours.

Hospitalisé à l'issue de sa permission de convalescence, à la demande du service de médecine, pour bilan, le 16 mars 1960, le malade est aussitôt transféré dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Desgenettes, avec le diagnostic de « syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, absence d'évolution biologique et articulaire, mais complication oculaire ».

A son entrée dans le service d'ophtalmologie, le malade est apyrétique, il n'accuse plus de douleurs articulaires, la vitesse de sédimentation est normalisée, on note une nette régression de l'atrophie musculaire. Le malade se plaint de son œil gauche qui est rouge depuis une dizaine de jours, il ressent des picotements sous les paupières avec sensation de sable dans les yeux, son œil « coule » et la photophobie est intense. L'interrogatoire permet de faire préciser que depuis le début de l'affection (octobre 1959) le malade a présenté quatre rechutes de conjonctivite aiguë bilatérale d'évolution régressive rapide.

A l'examen, l'œil est rouge, l'injection de la conjonctive

bulbaire est particulièrement intense avec cercle périkératique. La conjonctive palpébrale supérieure également injectée l'est cependant moins que la conjonctive palpébrale inférieure. La pupille est en myosis ; l'acuité visuelle de l'œil est de 4/10 ; l'hypotonie oculaire est nette aux doigts.

Au biomicroscope, léger œdème de la cornée, précipités de Descemetite « en graisse de mouton » très importants, situés dans le quart inférieur entre IV et VIII. Tyndall important de la chambre antérieure ; rubéose de l'iris avec disparition de la collerette pigmentée ; dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, prédominant dans le secteur compris entre VIII et XII ; Synéchies très importantes avec séclusion pupillaire.

Il s'agit d'une irido-cyclite aiguë, plastique, synéchiante, avec séclusion pupillaire, imposant un geste d'urgence : injection sous-conjonctivale aux quatre pôles d'atropine-adrénaline.

Traitement : collyre atropine + homatropine + cocaïne, six fois par jour. Injection sous-conjonctivale de soludécadron deux fois par semaine.

Examens complémentaires :

— Vitesse de sédimentation : 2/7.

— Numération formule sanguine :

G. R. : 3.400.000.

G. B. : 6.200.

Polynucléaires neutrophiles : 39 %.

Mononucléaires : 61 %.

Lymphocytes : 37 %.

Monocytes : 24 %.

V. G. : 1,03.

T. H. : 70 %.

— Acide urique : 0,08 gr./l.

— Réaction de Henry : négative.

— Radiographies :

— Colonne cervicale : normale.

— Sacro-iliaques : normales.

— Mains : pas de signes de P.C.E.

28-3-1960 : Malgré l'injection d'atropine-adrénaline aux quatre pôles, persistance de synéchies solides, déformation irienne importante.

Traitement : Deuxième injection sous-conjonctivale aux quatre pôles d'atropine-adrénaline. Injection sous-conjonctivale

dans le cul-de-sac inférieur de soludécadron deux fois par semaine. Collyre atropine + homatropine + cocaïne six fois par jour. Pommade mydriatique le soir.

30-3-1960 : Très belle mydriase, toutes les synéchies ont cédé, quelques dépôts de pigments, en mottes sur la cristalloïde antérieure, Descemetite moins importante.

13-4-1960 : Le malade a eu sept injections sous-conjonctivales de Soludécadron (1/2 cc.). Le Tyndall a totalement disparu. Bonne mydriase. Persistance de quelques dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure et la Descemet. Fond d'œil normal. Arrêt des injections sous-conjonctivales.

19-4-1960 : Cercle péricératique intense avec hémorragie sous-conjonctivale entre IV et V. Trouble de la chambre antérieure. Tyndall très important. Persistance de dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure et la Descemet. Synéchies. Traitement : injection sous-conjonctivale de soludécadron à VI heures. Collyre atropine + homatropine + Cocaïne, six fois par jour.

20-4-1960 : Mydriase parfaite, il n'y a plus de synéchies ; intense dépôt pigmentaire sur la cristalloïde antérieure et la Descemet.

22-4-1960 : Le malade a eu huit injections de Soludécadron. Reprise des synéchies ; mauvaise dilatation pupillaire ; cerclé péricératique. Le même traitement est poursuivi.

25-4-1960 : Bonne dilatation pupillaire ; Tyndall en régression.

29-4-1960 : Bonne dilatation pupillaire ; persistance des dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure, descemetite en régression ; Tyndall en voie de disparition totale.

4-5-1960 : Dilatation pupillaire satisfaisante ; persistance d'un discret Tyndall ; descemetite en nette régression.

30-5-1960 : Petite synéchie entre VI et VII qui ne cède pas malgré le traitement institué. Belle dilatation pupillaire. Le Tyndall a disparu.

Le malade en convalescence pour 28 jours avec comme traitement collyre solucort trois fois par jour, collyre atropine trois fois par jour, sera réhospitalisé à l'issue.

29-6-1960 :

O. D. : 9/10.

O. G. : 9/10 faible au trou sténopéique.

Examen au biomicroscope : masses pigmentées sur la descemet. Pas de Tyndall. Petite Synéchie entre V et VI. Bonne dilatation pupillaire. Masses pigmentées sur la cristalloïde antérieure. Eléments figurés du vitré. Tonus de l'œil gauche satisfaisant. Fond d'œil normal.

Sort le 7-7-1960, avec le diagnostic d'Irido-cyclite aiguë de l'œil gauche en voie de guérison, bénéficiant d'une permission de convalescence de 28 jours ; il sera réhospitalisé à l'issue pour bilan.

CONCLUSIONS

Les progrès de la biomicroscopie en ophtalmologie permettent d'affirmer aujourd'hui que l'atteinte oculaire est constante dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

La conjonctivite est le symptôme oculaire le plus fréquent de la maladie. Son aspect clinique est très variable, allant des simples modifications au niveau des bouquets vasculaires conjonctivaux-palpébraux diagnostiquées au biomicroscope, à la conjonctivite aiguë évidente. Outre certaines formes prolongées, cette conjonctivite est le plus souvent bénigne et spontanément curable, mais elle est très récidivante.

L'atteinte de la conjonctive est rarement isolée et il semble bien que dans ce syndrome l'œil réagit dans son ensemble avec participation plus ou moins manifeste de ses différents éléments ; on note souvent une participation sclérale donnant une scléro-conjonctivite particulière à la maladie, de minimes érosions cornéennes limbiques superficielles et fugaces montrant la participation de la cornée, ou bien un œdème cornéen avec léger tyndall signant la réaction irienne.

Les rechutes de conjonctivite sont très fréquentes, précoces au cours de la maladie, ou tardives, parfois plusieurs mois après la guérison de l'épisode initial. Il convient de ne pas méconnaître, lors de ces récurrences

lointaines une complication irienne ou cornéenne très fréquente à ce stade, souvent sévère, et qui grève encore le pronostic lointain de la maladie.

Les complications cornéennes sont surtout l'apanage des formes sévères, traînantes et récidivantes, de conjonctivite. C'est très souvent au cours d'une rechute qu'elles apparaissent. Il s'agit alors, le plus souvent, d'une kératite ponctuée superficielle ou d'une kératite disciforme, l'ulcère cornéen étant plus rare.

L'uvéite est la manifestation oculaire la plus grave du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Elle peut être le premier signe oculaire de la maladie mais peut survenir, soit au cours de l'affection, compliquant la conjonctivite initiale, soit dans la majorité des cas après un intervalle libre, parfois très long, qui suit la guérison apparente du syndrome ; l'uvéite apparaît alors comme primitive et nous pensons que certains cas d'iritis dit « idiopathique » relèvent, en réalité, du syndrome oculo-urétro-synovial dont seul l'interrogatoire permet de préciser l'existence dans les antécédents plus ou moins lointains du malade.

L'uvéite antérieure est la plus fréquente, iritis ou iridocyclite aiguë, plastique et parfois hémorragique, très grave, pouvant aboutir à la séclusion pupillaire avec glaucome secondaire. L'uvéite postérieure, plus rare, est cependant possible. Dans tous les cas, elle est très récidivante.

Le diagnostic de cette pathologie oculaire du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est essentiellement clinique. La vitesse de sédimentation est une donnée capitale qui permet de suivre l'évolution de la maladie et guide la thérapeutique.

L'étiologie de la maladie est encore inconnue, on élimine aujourd'hui l'intervention de bactéries ou parasites et l'on se tourne vers une étiologie virale que semble confirmer, outre les données épidémiologiques, la découverte d'inclusions dans les frottis de muqueuses urétrales et conjonctivales ; mais les résultats sont encore fragmen-

taires et difficiles à interpréter. Il n'est pas impossible que l'atteinte des synoviales et des muqueuses dans ce syndrome réponde, au moins partiellement, à un processus allergique analogue à celui que l'on rencontre dans la maladie de Bouillaud.

La thérapeutique, non spécifique, est encore incertaine ; cependant le traitement général par Delta-Cortisone ou Phénylbutazone associée à un antibiotique de protection semble donner les meilleurs résultats. D'autres auteurs leur préfèrent aujourd'hui la Nivaquine associée à l'A. C. T. H. retard.

Localement l'Hydrocortisone en injection donne d'excellents résultats, en particulier au niveau de l'œil ou en injections sous-conjonctivales, associées aux mydriatiques et à un antibiotique en collyre, poursuivies jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation, constitue une thérapeutique efficace qui évite toutes complications. Ce traitement, de mise dans tous les cas, sera institué précocement, car il convient de réviser la notion de bénignité du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter tant sur le plan général où l'on sait que la maladie peut évoluer vers le rhumatisme inflammatoire chronique et en particulier la spondylarthrite ankylosante, que sur le plan ophtalmologique lorsqu'on sait que certains malades doivent leur cécité à ce mystérieux syndrome.

Vu, le Doyen :
H. HERMANN

Vu, le Président de la Thèse :
L. PAUFIQUE

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 21 octobre 1960.

*Le Recteur, Président du Conseil
de l'Université de Lyon :*
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ALAGNA. — Su di una rara complicazione oculare nelle sindrome de Reiter. *Arch. Ottal.*, 56, 5-26, 1952.
- ANON. — Le syndrome de Reiter. *Concours Méd.*, 73, 885, 10 mars 1951.
- BARCELO et SANTAMARIA. — Commentaires sur le syndrome oculo-uréthro-rhumatismal (Reiter). *Rev. Espan. Rumat.*, 7/7, 668-679, 1958.
- BAUER (W.-W.) et ENGELMAN (E.-P.). — A syndrome of unknown etiology character, ised by urethritis, conjunctivitis and arthritis. *Tr. Ass. Amer. Physicians*, 57, 307, 1942.
- BELZ et BOUDET. — A propos d'un cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Bull. Soc. Ophtal. France*, 3, 333-340, 1953.
- BENKEMOUN (R.). — Le syndrome de Reiter. Thèse Toulouse, 1953.
- BIDOUX (L.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et spondylarthrite ankylosante. Thèse Paris, 1951.
- BOIDIN (L.), GOUNELLE (H.) et BOHN (A.). — Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans la dysenterie bacillaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 56, 630, 1940.
- BONNET (P.) et MOREAU (P.-G.). — Syndrome de Reiter. *Bull. Soc. Opht. France*, 3, 181, 1955.

- BONNET (M.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Rev Rhumat.*, 21, 249-255, 1954.
- BOREL (L.-J.). — P. P. L. O. et bactéries en phase L. Etude des problèmes bactériologiques et cliniques. *Biol. Méd.*, 4, 379-449, 1952.
- BOUREL (M.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Rep. Rhumat.*, 21, 249, 1954.
- BOURREL (A.). — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Thèse Alger, 1956.
- BRUNEAUX (J.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. Thèse Paris, 1959.
- BUCHAN (J.-F.). — La maladie de Reiter. *Pr. Roy. Soc. Méd.*, 48, 432-436, 6 juin 1955.
- CALMETTES, DÉODATI, BAZEX. — Syndrome de Reiter. *Bull. Soc. Opht. France*, 3, 432-435, 1951.
- CAMUS (J.-P.). — Le syndrome de Reiter. *Maroc Médical*, 413, 1408-1411, oct. 1959.
- CASS (E.). — Kératite interstitielle intervenant dans un cas de maladie de Reiter. *J. Brit. Opht. Londres*, 37 7, 454-457, 1949.
- CAVARA et BIETTI. — Manifestations oculaires des maladies à virus. Syndrome de Reiter. *Rep. Soc. N. Oft. Turin*, 630-635, 1952.
- CIMBAL (O.). — Das Reitersche syndrome als Nachkrankheit der Ruhr. *Graefes Arch. Opht.*, 142-145, 1942.
- COSSE et DELORD. — *Ann. d'Ocul.*, 1917.
- COSTE (F.), BOUREL (M.), SIBOULET (A.). — Rôle de certains micro-organismes en rhumatologie. *Semaine des Hôpitaux*, 69, 3546, 1953.
- CROUZON (O.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 32, 1926, 1916.

- CSONKA (G.-W.). — The course of Reiter's syndrome. *Brit. Med. Bull.*, 5079, 1088, 1958.
- CUTILLERET (R.), ETIENNE et LAFON. — Syndrome de Reiter avec manifestations cornéennes. *Lyon Médical*, 183/49, 375-379, 1959. *Bull. Soc. Opht. France*, 6, 544-549, 1950.
- DAGUET (G.). — Aspects actuels de la triade uréthro-conjonctivo-articulaire. *Ann. Derm. Syph.*, 79, n° 2, 111-114, mars-avril 1952.
- DARBON et PORTAL. — Le syndrome uréthro-oculo-synovial en Algérie, considérations épidémiologiques et thérapeutiques. *Rev. Méd. Nancy*, 228-240, mars 1960.
- DARBON, DULAC et REVALOR. — Le syndrome oculo-uréthro-synovial. *Soc. Méd. Milit. Française*, n° 4, 111-114, avril 1958.
- DILNÈS (L.). — Les agents du type pleuro-pneumonié et leurs relations possibles avec les maladies articulaires. VII^e Congrès Int. Maladie rhumatismales, 30 mai-3 juin 1949. In *Rev. Rhumat.*, déc. 1949.
- DOSSER-GERNIGON (J.). — Complications oculaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Thèse Paris, 1959.
- DUREL (P.), OFFRET (G.), SIBOULET et PLESSIER. — Conjonctivites et lésions uro-génitales à ultragermes. *Soc. Opht. Paris*, 21 oct. 1950.
- DUREL (P.), ROIRON-RATNER (V.), SIBOULET et Collaborateurs. — Rôle des organismes L dans les rhumatismes vénériens. *Presse Méd.*, 38, 789, 1951.
- FÉLIX (H.), PRIEUR (F.), LABROUSSE (C.), MAS (J.-P.), LESCURE (J.). — Le syndrome oculo-uréthro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos de 80 observations vues au stade précoce. A paraître *Sem. Hôp. Paris*, 1961.
- FIESSINGER (N.) et LEROY. — Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 60, 1926, 1916.

- FORD (D.-K.). — Reiter's syndrome. *Bull. Rheum. Dis. New-York*, 159-160, mars 1958.
- FOREST (A.). — Le syndrome de Reiter. *Rev. Rhum.*, 21, 517, 1954.
- FOURCADE et COUADAU. — Manifestations oculaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Soc. Fr. Opht.*, 450-461, mai 1958.
- GALLET (J.). — La maladie rhumatismale post-dysentérique. *L'Auvergne Médicale*, 219-232, Lyon, 6 juin 1957.
- GAUTHIER (A.). — Les complications oculaires des dysenteries. Thèse Alger, 1936.
- GOUNELLE (H.) et MARCHE (J.). — La maladie rhumatismale post-dysentérique. *Rev. Rhumat.*, 8, 353, 1941.
- HADIDA. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.*, 1, 32, 1956.
- HALL, FINEGOLD. — Une étude de 23 cas de syndrome de Reiter. *Ann. Int. Méd.*, 38, 3, 1953.
- HARKNESS (A.H.). — Maladie de Reiter. *Brit. J. Vener. Dis.*, 185-199, Londres, 25 déc. 1949.
- HARKNESS (A.-H.), HENDERSON-BEGG (A.). — La signification de la présence de microbes semblables à ceux de la pleuro-pneumonie (microbes L) dans les urétrites non gonococciques; la maladie de Reiter et la pyurie amicrobienne. *Brit. J. Vener. Dis.*, 24, 50, 1948.
- HARKNESS (A.-H.). — Non gonococcal urethritis. Edit. Edinburgh, 1950.
- HOMBURGER (P.). — Contribution à l'étude des complications oculaires, urétrales et articulaires de la dysenterie bacillaire (syndrome conjonctivo-uréthro-synovial de N. Fiessinger et Leroy). *J. des Praticiens*, 42, 449, 1930.
- LÉGER (L.), OGLIASTRI (L.), CARAGE (P.). — Arthrite, conjonctivite et urétrite non gonococcique. Syndrome de Reiter. *Presse Médicale*, 56, 710, 1948.

MAIGNIEN-COURARD (A.). — Les manifestations oculaires dans le cadre d'un aspect particulier de la maladie rhumatismale, syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Ann. d'Ocul.*, 183, 660, 1950.

- - A propos des manifestations oculaires du rhumatisme. Les conjonctivites et irido-cyclites du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Gazette Médicale de France*, 58, 445, 1951.

MAIRE (G.), MELNOTTE (P.). — Au sujet des complications oculaires de la dysenterie bacillaire. *Bull. Soc. Méd. Milit. Fr.*, 23, 215, 1929.

MARCHE (J.). — Contribution à l'étude de la maladie rhumatismale post-dysentérique et de certains types de maladie rhumatismale ; les syndromes arthro-oculo-urétro-parotidiens. *Rev. Rhumat.*, 13, 91, 1946.

- Considérations sur une forme particulière de la maladie rhumatismale (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter). *Bull. Médical*, 61, 19, 1947.

- Arthrite hydarthrosique pseudo-tuberculeuse du genou. Un aspect trompeur et peu connu de la maladie rhumatismale post-dysentérique. *Gaz. Méd. France*, 57, 903, 1950.

- L'atteinte des articulations sacro-iliaques dans le syndrome dit de Reiter. *Rev. Rhumat.*, 17, 449, 1950.

- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et spondylarthrite ankylosante. Parenté et place nosologique. *Rev. Rhumat.*, 21, 320-328, 1950.

- Spondylarthrite ankylosante et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Deux aspects de la même maladie rhumatismale. *France méd.*, n° 1, 7-30, n° 2 5-32, n° 4 43-47, 1955.

MARCHE (J.) et BIDOUX (L.). — Les rapports de la maladie rhumatismale post-dysentérique et de la spondylarthrite ankylosante (réflexions sur les rhumatismes à virus). *Monde Médical*, 64, 20, 1954.

MASBERNARD (A.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Renseignements fournis par l'étude de 80 cas observés en Tunisie. *Rev. Rhumat.*, n° 1, 21-45, 1959.

- MATTSON. — Rétinite récidivante au cours d'une maladie de Reiter. *Acta Opht.*, 33/4, 403-407, 1955.
- MORAX (V.). — Iritis au cours d'une infection intestinale dysentérique. *Ann. Ocul.*, 154, 45, 1917.
- MOURET (J.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Thèse Montpellier, 1958.
- NATAF, LÉPINE, BONAMOUR. — Œil et virus. Masson, p. 864. Paris, 1960.
- OATES et YOUNG. — Maladie de Reiter (Rhumatisme et Iritis). *Brit. Med. J.*, 5/28, 1013, 1959.
- OFFRET (G.) et MASSIN (M.). — Les manifestations oculaires du rhumatisme. Soc. Opht. de Paris. Rapport annuel, suppl. au *Bull. des Soc. Opht. France*, n° 6, 1957.
- PARONEN (I.). — « Reiter's disease ». A. Study of 344 cases observed in Finland. *Acta Medica Scandinavia*. Supplément 212 associé au volume 131, 1948.
- PAYRAU. — *Bull. Soc. Méd. Milit. Française*, n° 4, 114, 1958.
- PELLEGRINI (G.). — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Thèse Alger, 1951.
- PÉREY (M.). — Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Inclusions chez l'homme. Thèse Bordeaux, 1953.
- PERNOD et BRUNEAUX. — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie. A propos de 78 cas. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, févr. 1960.
- REITER (H.). — Uber eine bisher unerkannte spirochäten infection. *Deutsch. Med. Woch.*, 42, 1535, 1916.
- La maladie de Reiter. *Deutsch. Med. Woch.*, 82, 1336-1337, 1957.
- REVALOR (R.). — Contribution à l'étude du syndrome oculouréthro-synovial. Thèse Paris, 1957.

- RIST. — Arthropathies et conjonctivites dysentériques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 32, 1762, 1916.
- ROUMAGNAC (H.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Rev. du Praticien*, tome X, n° 23, p. 2516-2524, 11 sept. 1960.
- ROUMAGNAC (H.), FERRAND (M.), PERNOD (J.), MÉMIN (Y.), EHRHART (C.), CONTANT (A.). — Etude statistique sur le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Revue du corps de santé militaire*, tome XIV, n° 4, 500-522, 1958.
- SIBOULET (A.). — Infections uro-génitales à ultragermes. *Presse Médicale*, 59, 630-633, 1951.
- Urétrites à virus et à organismes L. *J. Urol.*, n° 1-2, 16-26, n° 6, 408-409, 1952.
- Contribution à l'étiologie du syndrome de Fiessinger-Leroy à propos d'un cas dit de Reiter avec ectoder-mose pluriorificielle. *Bull. Soc. Fr. Derm.*, n° 1, 19-21, janvier-février 1952.
- SMOLIK (H.). — Le syndrome oculo-urétro-synovial (Fiessinger-Leroy-Reiter). *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 76, 713-721, 1956.
- SPIRA (C.). — Hémorragies rétiniennes à répétition au cours d'un syndrome général voisin du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Soc. Opht. Lyon*, 6 déc. 1953. *C. R. Bull. Soc. Opht. France*, 1, 129-130, 1954.
- THALABARD (J.). — Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Bull. Soc. Opht. France*, n° 3, 230-233, 1958.
- THIERS (H.). — Les urétrites à inclusions et leurs parentés morbides (syndrome de Reiter-Fiessinger-Leroy ; syndrome de Fanconi et pneumonie atypique). *Lyon Médical*, 183, 33, 1950.
- Les rhumatismes d'origine intestinale. Le syndrome de Fiessinger-Leroy. Le syndrome de Reiter. *Sem. Hôp. Paris*, 73, 3819-3828, 1950.
- THIERS et PINET. — Syndrome de Reiter avec urétrite à inclusions, infiltrat pulmonaire labile et kératodermie. *Ligue Française contre le rhumatisme*, Paris, 21 mai 1950.

- THIERS et JOLY. — Etude de l'allergie au cours du syndrome de Reiter : existence d'un allergène dans le pus urétral amicrobien. *Rev. Rhumat.*, 15, 11-13, 1948.
- TOMARI (V.-A.), FOURCADE (M.), BERJON (A.) et HALLAY (B.). — Un cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter un peu particulier. *Bull. Soc. Méd. Milit. Française*, n° 6, 176, 1960.
- THOMAS (Ch.). — *The Cornea*, p. 606-607.
- THYGESON. — *Amer. J. Opht.*, 17, 1019, 1934.
- TOULANT et SARROUY. — Les manifestations oculaires des dysenteries bacillaires. *Arch. Opht.*, juillet 1936.
- TOURAINE (A.) et RUEL (A.). — Pseudo-gonococcie entérique. *Ann. Derm. Syph.*, 6, 61, 1946.
- VAILHE (J.), FOURCADE (M.), DELMAS (J.), LAVANT (F.). — A propos de 20 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Rev. Méd. Lyon*, 7, 75-83, 1958.
- VANCÉA (P.). — Le syndrome oculo-uréthro-synovial. *Ann. d'Ocul.*, 192, 780-787, oct. 1959.
- VOSSIUS. — *Ophtalm. Klin.*, p. 17, 1904.
- WORMS (G.), LESERE (P.), SOURDILLE (G.). — Spécificité des infections oculo-articulaires dans les dysenteries bacillaires. *C. R. Soc. Biol.*, 23 oct. 1926.
- Syndrome oculo-articulaire au cours d'une épidémie de dysenterie à bacille de Hiss. *Bull. Soc. Méd. Milit. Française*, 21, 27, 1927.
- WORMS (G.) et SOURDILLE (G.). — Complications oculaires des entéropathies à germes spécifiques. *Arch. Opht.*, 45, 737, 1928.
- YOUNG (R.-H.), MAC EVEN (E.-G.). — Bacillary dysentery as cause of Reiter syndrome. *J.A.M.A.*, 134, 1456, 1947.
- ZEWI (M.). — Morbus Reiteri. *Acta Ophtal.*, 47-60, 25 janvier 1947.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Historique	15
Rappel Clinique et Evolution	23
Les manifestations oculaires du Syndrome de Fies- singer-Leroy-Reiter	35
Le diagnostic	57
Données Epidémiologiques et discussions Etio- pathogéniques	63
Traitement	71
Observations	75
Conclusions	97
Bibliographie	101

